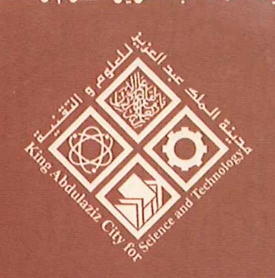
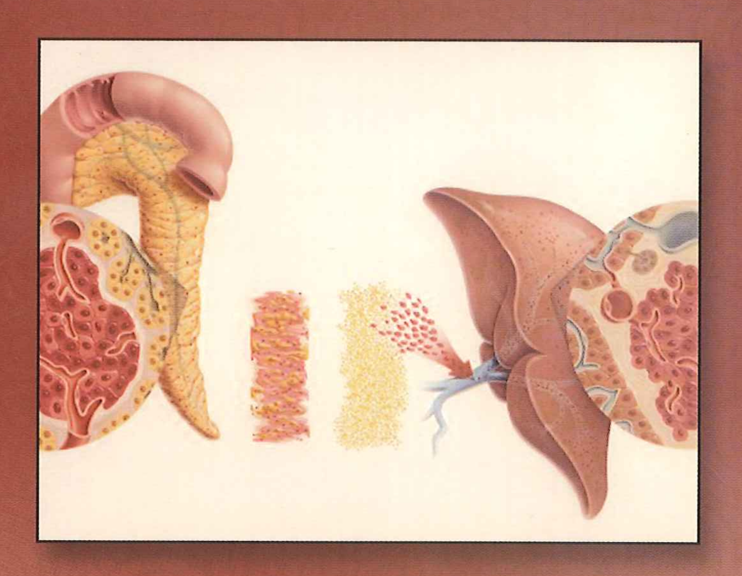
المملكة العربية السعودية
مدينة الملك عبدالعزيز للعلوم والتقنية



داء السكري
أسبابه ومضاعفاته وعلاجه



تأليف
الدكتور محمد بن سعد الحميد

١٤٢٩هـ - ٢٠٠٨م

المملكة العربية السعودية

مدينة الملك عبد العزيز للعلوم والتقنية



داء السكـــري

أسبابه ومضاعفاته وعلاجه

تأليف

الدكتور / محمد بن سعد الحميد

الرياض

١٤٢٩هـ - ٢٠٠٨م

ⓒ مدينة الملك عبد العزيز للعلوم والتقنية ، ١٤٢٩هـ

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر

الحميد ، محمد بن سعد

داء السكري : أسبابه ومضاعفاته وعلاجه. / محمد بن سعد الحميد :- الرياض ، ١٤٢٩ هـ

١٨٨ ص ؛ .. سم .

ردمك : ٧-٩٠-٨٩٣-٩٩٦٠-٩٧٨

١- مرض السكري أ. العنوان

ديوي٦١٦,٤٦٢ ١٤٢٩/٥٥٠٠

رقم الإيداع: ١٤٢٩/٥٥٠٠

ردمك : ٧-٩٠-٨٩٣-٩٩٦٠-٩٧٨

بسم الله الرحمن الرحيم

الفهرس

الموضوع | الصفحة

مقدمة ١٣
الفصل الأول : تعريف داء السكري وآلية عمل الإنسولين ١٧
متى يصاب الإنسان بالسكر؟ ١٩
التعريف العلمي لداء السكري ١٩
ما هو البنكرياس؟ ٢٠
ما هو الإنسولين؟ ٢١
سكر الدم وآلية عمل الإنسولين. ٢١
ماذا يحدث عند نقص الإنسولين؟ ٢٣
ما مصير الإنسولين بعد أداء مهمته؟ ٢٤
الفصل الثاني : أنواع داء السكري وأعراضه ٢٥
النوع الأول : ٢٧
ما هو سبب حدوث النوع الأول؟ ٢٨
من الذي يصاب بالنوع الأول من السكر؟ ٣٠
عوامل الخطورة التي تسبب الإصابة بالنوع الأول من السكر عند الأطفال. ٣٠
النوع الثاني: ٣٢
ما هو سبب حدوث النوع الثاني ؟ ٣٣
من الذي يصاب بالنوع الثاني من السكر؟ ٣٨
مرض السكر في الأطفال. ٣٩
النوع الثالث: داء السكري الثانوي. ٤٠
النوع الرابع: سكر الحمل. ٤١

من الذي يصاب بسكر الحمل؟ ٤٤
اختلاف سكر الحمل عن داء السكري الاعتيادي ٤٥
وسائل تنظيم الحمل عند مريضة السكر ٤٥
الأعراض العامة لداء السكري ٤٦
الفصل الثالث: تشخيص داء السكري. ٥١
كيف يتم تشخيص داء السكري؟ ٥٣
اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام. ٥٤
كيف يتم اختبار تحمل الجلوكوز؟ ٥٥
ما هو اختبار الهيموجلوبين A_1C الذي يجب على مريض السكر عمله وما أهميته وما معنى قراءته؟ ٥٧
ما هي التوصيات العامة لفحص السكر؟ ٥٩
الفصل الرابع: مضاعفات داء السكري على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة. ٦١
داء السكري والأعصاب. ٦٤
داء السكري والدورة الدموية والقلب. ٦٨
داء السكري والعين. ٧٠
داء السكري والكلى. ٧٣
داء السكري والجهاز الهضمي. ٧٤
داء السكري والضعف الجنسي. ٧٤
قدم مريض السكر. ٧٦
داء السكري والجلد. ٧٨
التينيا. ٧٩
داء السكري والأسنان. ٨٠
داء السكري و الأنف والأذن. ٨١

الوظائف العقلية وفقدان الذاكرة. ٨١
الإصابة بالالتهابات . ٨١
داء السكري والسرطان. ٨٢
مريض السكر والجراحة. ٨٢
غيبوبة السكر الكيتونية. ٨٣
داء السكري والدورة الشهرية. ٨٥
داء السكري والضغوطات. ٨٥
الفصل الخامس: علاج داء السكري. ٨٧
الوقاية من داء السكري. ٨٩
الهدف من علاج مرض السكر. ٨٩
طرق علاج داء السكري. ٩٠
تنظيم غذاء مريض السكر. ٩٠
أهمية مزاولة الرياضة لمريض السكر. ٩٢
زراعة البنكرياس. ٩٣
ما المقصود بزراعة البنكرياس؟ ٩٥
من هم المرضى المؤهلين لعملية زراعة البنكرياس؟ ٩٥
ما هي أنواع زراعة البنكرياس؟ ٩٦
ماذا تتوقع من البنكرياس الجديد؟ ٩٧
العملية الجراحية. ٩٧
ما هي المضاعفات التي قد تحدث بعد عملية زراعة البنكرياس؟ ٩٨
ماذا لو فشل البنكرياس الجديد؟ ٩٩
الانتظار للمتبرعين بالأعضاء. ٩٩
زراعة خلايا بيتا من البنكرياس. ١٠٠

ماذا يحدث بعد زراعة الخلايا؟	١٠١
ما هي المخاطر المحتملة جراء عملية زراعة الخلايا؟	١٠١
ما هو معدل نجاح زراعة الخلايا؟	١٠٢
ماذا لو فشلت عملية زراعة الخلايا؟	١٠٢
علاج مرض السكر بالإنسولين.	١٠٢
مستحضرات الإنسولين.	١٠٢
متى يتم اللجوء إلى العلاج بالإنسولين؟	١٠٤
أنواع الإنسولين المستخدمة في العلاج.	١٠٥
الإنسولين سريع المفعول جداً.	١٠٦
الإنسولين قصير المفعول.	١٠٦
الإنسولين متوسط المفعول.	١٠٨
الإنسولين طويل المفعول.	١٠٩
خليط الإنسولين .	١١١
ما هو نوع الإنسولين المناسب لمريض السكر؟	١١٣
أين يحقن الإنسولين؟	١١٤
كيف يتم حقن الإنسولين تحت الجلد؟	١١٤
ما هي الأماكن التي يتم عن طريقها حقن الإنسولين؟	١١٥
إعطاء الإنسولين عن طريق الحقن.	١١٦
الأقلام المعبئة مسبقاً بالإنسولين .	١١٧
مضخة الإنسولين الخارجية.	١١٩
إعطاء الإنسولين عن طريق الاستنشاق.	١٢٣
إعطاء الإنسولين على شكل أقراص عن طريق الفم.	١٢٦
إعطاء الإنسولين عن طريق منفث (بدون إبر).	١٢٦

إعطاء الإنسولين عن طريق فتحة الأنف واللصقات.	١٢٧
إعطاء الإنسولين عن طريق نبضات الصوت فوق السمعية.	١٢٧
الآثار الجانبية المحتمله للإنسولين.	١٢٧
علاج الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب الإنسولين.	١٣١
أدوية تتفاعل مع الإنسولين.	١٣٣
حفظ الإنسولين.	١٣٤
أسباب عدم فاعلية الإنسولين.	١٣٥
الأقراص الخافضة للسكر.	١٣٦
مركبات السلفونيل يوريا.	١٣٧
مزايا أدوية السلفونيل يوريا التي تؤخذ عن طريق الفم مقارنة بحقن الإنسولين.	١٣٩
فاعلية وأمان أدوية السلفونيل يوريا.	١٣٩
الجيل الأول من أدوية السلفونيل يوريا.	١٤٠
تولبيوتاميد.	١٤٠
أسيتوهكساميد.	١٤١
تولازاميد.	١٤١
كلوربروباميد.	١٤٢
الجيل الثاني من أدوية السلفونيل يوريا.	١٤٣
جلايبيورايد (جليبنكلاميد).	١٤٤
جليبيزايد.	١٤٥
جليكلازايد.	١٤٦
جليمبرايد.	١٤٧
آلية عمل أدوية السلفونيل يوريا.	١٤٩

الآثار الجانبية المحتملة لأدوية السلفونيل يوريا. ١٥١
موانع استعمال أدوية السلفونيل يوريا. ١٥٤
فشل أدوية السلفونيل يوريا وعدم استجابة الجسم لهم. ١٥٥
استخدام أدوية السلفونيل يوريا مع الإنسولين. ١٥٥
الريبا قلينيد والناتيقلينيد والميتيقليند. ١٥٧
الميتفورمين. ١٥٨
الأكاربوز. ١٦٢
الروزيقليتازون والبيوقليتازون. ١٦٥
أدوية جديدة لعلاج النوع الثاني من مرض السكر. ١٧٠
فيلداقليبتين. ١٧٠
أكسيناتيد. ١٧١
سيتاقليبتين. ١٧٢
الفصل السادس: حقائق تهم مريض السكر. ١٧٥
الصيام وأثره على مريض السكر. ١٧٧
تعاطي الكحول وخطر انخفاض مستوى السكر في الدم. ١٧٨
الكحول وأثره على الأعصاب، والعين،والدهون عند مريض السكر. ١٧٩
الكحول وأثره على تغذية مريض السكر. ١٨٠
نصائح هامة لمرضى السكر. ١٨٠

تقديـــم

تشير كثير من الدراسات العلمية الحديثة إلى علاقة إيجابية مابين تعزيز اللغات القومية، ونضوج الوعي العلمي لدى الشعوب من جهة؛ وارتباط ذلك بالتنمية الاقتصادية و الاجتماعية من جهة أخرى.

وقد أدركت مدينة الملك عبدالعزيز للعلوم والتقنية منذ بداية تأسيسها مسؤوليتها نحو تعميق الثقافة العلمية لدى المجتمع وأصدرت منذ واحد وعشرين عاماً دوريتها المعنونة مجلة العلوم والتقنية الهادفة إلى نشر الوعي العلمي و المعارف العلمية لدى الناشئة وطلاب الجامعات، وأفراد المجتمع عموماً غير أن النقص الكبير للكتب الثقافية العلمية في المكتبة العربية؛ استدعى المدينة إلى تكريس أحد أوجه نشاطها لاستدراك هذا القصور ضمن برنامج إصدار سلسلة كتيبات التوعية العلمية تهدف هذه السلسلة، والتي يُعد هذا الكتيب أحد إصداراتها، إلى نشر الثقافة العلمية لدى النشء العربي بمسائل علمية لها تأثير مباشر في حياته وسلوكه

كما تساعده هذه الكتيبات على فهم واستيعاب بعض منتجات العلوم والتقنية المحيطة به من جهة أخرى تسعى هذه السلسلة إلى تسليط الضوء على الجوانب السلبية و الإيجابية لمعطيات عصرنا العلمي و التقني، وما يزخر به من منتجات نلهث في سباقنا لاقتنائها وقبل أن تتاح لنا فرصة التعرف عليها وربما كان هذا الجانب الأكثر إلحاحا إلى أهمية تعميق وعينا العلمي، و استيعاب ثقافة هذا العصر ذي الملامح العلمية بامتياز شديد

نسأل الله أن نُوفق في هذا المسعى الطموح؛ لنشر ثقافة علمية متنامية تواكب منتجات عصر العلم والتقنية

والله الموفق،،،

رئيس مدينة الملك عبدالعزيز للعلوم والتقنية

د محمد بن إبراهيم السويل

مقدمة

داء السكري من الأمراض المعروفة منذ القدم، حيث لاحظ الطبيب الإغريقي أريتاوس (Aretaeus) في أوائل عام ٢٠٠ قبل الميلاد، أن بعض المرضى تظهر عليهم أعراض كثرة التبول والعطش الشديد. وقد سمى هذه الظاهرة "البوال" أو "الديابيتس Diabetes" وهي كلمة لاتينية تعني الذهاب إلى كرسي الحمام أو كثرة التبول. وفي عام ١٦٧٥م، أضاف العالم توماس ويليس (Thomas Willis) كلمة "ملليتوس Mellitus" وتعني باللاتينية "الحلو كالعسل" بعد ملاحظة أن دم وبول مرضى السكر له مذاق حلو فأصبحت تسمية هذا المرض "ديابيتس ملليتوس" أو داء السكري. ومع أن كلمة ديابيتس تعني داء السكري، إلا أن هناك أيضاً حالة نادرة تسمى "ديابيتس إنسيبيدوس Diabetes Insipidus" لا يكون مذاق البول فيه حلو. وتنتج هذه الحالة بسبب قصور في وظائف الكلى أو الغدة النخامية.

وقد اكتشف العالمان جوزيف فون ميرينج (Joseph Von Mering) و أوسكار مينكوسكي (Oskar Minkowski) عام ١٨٨٩م، دور البنكرياس في داء السكري عندما أزالوا البنكرياس بشكل تام من الكلاب، حيث ظهرت عليهم علامات وأعراض داء السكري وأدى ذلك إلى وفاتهم بعد فترة وجيزة. وفي عام ١٩١٠م اكتشف العالم سير إدوارد شاربي- شيفر (Sir Edward Sharpey - Schafer) أن المرضى المصابين بداء السكري يعانون من نقص في مادة كيميائية واحدة ينتجها البنكرياس وسماها "الإنسولين". وكلمة إنسولين مشتقة من كلمة لاتينية تعرف باسم إنسولا وتعني جزيرة، وترجع إلى كلمة جزر "لانجر هانز Langerhans" في

البنكرياس والتي تنتج الإنسولين. وقد تمكن العالم باتينج (Bating) وزملائه من جامعة تورنتو بكندا في أواخر عام ١٩٢٠ م، من فصل هرمون الإنسولين لأول مره من بنكرياس البقر. وهذا أدى إلى توفر حقن الإنسولين والتي استخدمت لأول مره على المرضى المصابين بداء السكري عام ١٩٢٢م.

ويعد داء السكري في الوقت الحاضر من أكثر الأمراض انتشاراً في العالم أجمع المتقدم منه والنامي ويصيب الأغنياء والفقراء، الصغار والكبار، الرجال والنساء. وقد أظهرت الدراسات العلمية أن ما يقارب من ٥-٨% من الأفراد مصابون بداء السكر وكثيراً من المرضى لا تظهر عليهم أعراض المرض ولا يعرفون أنهم مصابون بالسكر. وربما يكون وراء الانتشار الكبير لهذا المرض تغير نوع الطعام، والسمنة، والرفاهية، والقلق، والتوترات النفسية، والإصابة ببعض الفيروسات وأسباب أخرى. وبناء على تقرير منظمة الصحة العالمية الصادر عام ٢٠٠٦م، فإن عدد المصابين بداء السكري يقارب مائة وواحد وسبعون مليون شخص على مستوى العالم . وللأسف الشديد فإن العدد في ازدياد ويتوقع أن يتضاعف بحلول العام ٢٠٣٠م، بسبب زيادة السمنة ، والتي تؤدي إلى خلل في إفراز هرمون الإنسولين ، وكذلك ارتفاع المعدل العمري للأشخاص في الدول المتقدمة .

إن مشكلة داء السكري ليست في مجرد ارتفاع نسبة السكر في الدم، فهذا عرض لمرض يتغلغل في جسم الإنسان بصمت وببطء: ولكنه يضرب بعنف. حيث بينت أكثر الدراسات أن خطورة الوفاة نتيجة المضاعفات التي تحدث لمريض السكر تعادل الضعف مقارنة بغيرهم من الأصحاء ممن هم في مثل عمرهم وجنسهم. وتحديداً مرضى السكر عرضة للوفاة بأمراض شرايين القلب بنسبة تتجاوز ثلاثة

أضعاف، فحوالي ٧٥% من وفيات مرضى السكر هي بسبب أمراض شرايين القلب، وهم عرضة للإصابة بجلطات الدماغ بنسبة تتجاوز الثلاثة أضعاف. ومرض السكر يعتبر السبب الأول لحالات فقدان البصر لدى من هم فوق سن العشرين، وهو السبب في حدوث ٤٤% من حالات الفشل الكلوي التام، ومرضى السكر يعانون من حالات ضعف الانتصاب الجنسي، وحوالي ٣٠% يعانون من الاكتئاب علموا بذلك أم لم يعلموا.

وأخيراً وليس آخراً الفاتورة الثقيلة التي يتحملها مريض السكر للعلاج والتي تقدرها المصادر الطبية لعلاج فقط من هم فوق سن العشرين من العمر بحوالي ٢٨٦ بليون دولار سنوياً على مستوى العالم. ويشمل ذلك على الرعاية الطبية، وتكلفة المستشفيات، والاختبارات المعملية، والأدوية الطبية، وعدد الأيام التي ينقطع فيها المريض عن العمل بسبب مضاعفات المرض.

وتعد المملكة العربية السعودية واحدة من أعلى الدول في ارتفاع نسبة انتشار داء السكري، حيث أوضحت الدراسات التي عملت على مرضى السكر السعوديين أن نسبة الإصابة بهذا المرض في الرجال بلغت ١٧,٣% ، بينما بلغت ١٢,١٨% للنساء (عثمان والنزهة، ٢٠٠٠).

وقد قدرت تكلفة الرعاية الطبية للمرضى المصابين بداء السكري والأمراض ذات العلاقة في المملكة العربية السعودية بما يقارب من خمسة بلايين ريال سنوياً.

إحصائية تبين أعداد مرض السكر في الدول العربية في العام ٢٠٠م والمتوقع في العام ٢٠٣٠ م

الدولة	٢٠٠٠م	٢٠٣٠م
البحرين	٣٧,٠٠٠	٩٩,٠٠٠
جمهورية مصر العربية	٢,٦٢٣,٠٠٠	٦,٧٢٦,٠٠٠
العراق	٦٦٨,٠٠٠	٢,٠٠٩,٠٠٠
الأردن	١٩٥,٠٠٠	٦٨٠,٠٠٠
الكويت	١٠٤,٠٠٠	٣١٩,٠٠٠
لبنان	١٤٦,٠٠٠	٣٧٨,٠٠٠
ليبيا	٨٨,٠٠٠	٢٤٥,٠٠٠
المغرب	٤٢٧,٠٠٠	١,١٣٨,٠٠٠
عمان	١١٣,٠٠٠	٣٤٣,٠٠٠
قطر	٣٨,٠٠٠	٨٨,٠٠٠
المملكة العربية السعودية	٨٩٠,٠٠٠	٢,٥٢٣,٠٠٠
الصومال	٩٧,٠٠٠	٣٣١,٠٠٠
السودان	٤٤٧,٠٠٠	١,٢٧٧,٠٠٠
سوريا	٦٢٧,٠٠٠	٢,٣١٣,٠٠٠
الإمارات العربية المتحدة	٣٥٠,٠٠٠	٦٨٤,٠٠٠
اليمن	٣٢٧,٠٠٠	١,٢٨٦,٠٠٠
الجزائر	٤٢٦,٠٠٠	١,٢٠٣,٠٠٠

المصدر: تقرير منظمة الصحة العالمية الصادر في العام ٢٠٠٦م.

الفصل الأول

تعريف داء السكري والية عمل الإنسولين

- متى يصاب الإنسان بالسكر؟
- التعريف العلمي لداء السكري
- ما هو البنكرياس؟
- ما هو الإنسولين ؟
- سكر الدم وآلية عمل الإنسولين
- ماذا يحدث عند نقص الإنسولين؟
- ما مصير الإنسولين بعد أداء مهمته؟

متى يصاب الإنسان بالسكر؟

يظهر داء السكري في أي مرحلة من مراحل العمر إلا أن معظم الحالات تحدث بعد أن يتخطى الإنسان سن الأربعين من عمره، إلا انه قد يصاب الإنسان بهذا المرض قبل هذه السن. ومن الممكن أن يصاب به الأطفال في سن مبكرة وان كان ذلك نادر الحدوث، ويمكن أن يصيب هذا المرض الشباب في العشرينات أو الثلاثينات وان كانت هذه الإصابات محدودة النسبة.

.(World Health Organization"WHO",1999)

ويوضح الجدول التالي النسب المئوية للمرضى المصابين بداء السكري حسب العمر:

العمر بالسنوات	النسبة المئوية من مجموع مرضى السكر
أقل من ٢٠	٥
٤٠	١٠
٤٠-٥٩	٤٠
٦٠ فأكثر	٤٥

التعريف العلمي لداء السكري

يعرف داء السكري بأنه اختلال في عملية أيض السكر الذي يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر (الجلوكوز) في الدم بصوره غير طبيعية لأسباب مختلفة قد تكون نفسية، أو عضوية، أو بسبب الإفراط في تناول السكريات، أو بسبب عوامل وراثية. ويحدث نتيجة وجود خلل في إفراز الإنسولين من البنكرياس. فقد تكون كمية الإنسولين التي يتم إفرازها اقل من المطلوب أو يكون هناك توقف تام عن

إنتاجه، ويطلق على هذه الحالـة "قصور الإنسولين"، أو أن الكمية المفرزه كبيرة فـي بعض الحـالات كـالأفراد المصابين بالسمنة ولكن هنـاك مقاومـة من الأنسجة والخلايـا بالجسم تعـوق وظيفـة الإنـسولين ويطلـق علـى هـذه الحالـة "مقاومـة الإنسولين".

وفي كلتا الحالتين يكون الجلوكوز غير قدر على دخول الخلايا، مما يؤدي إلى تراكمه في الدم وإمكانية ظهروه في البول. وبمرور الوقت ومع ازدياد تراكم السكر في الدم بدلاً من دخوله خلايا الجسم، قد يؤدي إلـى مضاعفات مزمنـة علـى بعض أجزاء الجسم كالأوعية الدموية الدقيقة في شبكية العين، وحويصلات الكلـى، وتلك التي تغذي الأعصاب (WHO, 1999) .

إن إتبـاع مريض السكر للتعليمـات الطبيبـة وحرصـه علـى الانتظـام فـي العلاج وتغيير نمط حياتـه اليومي من اعتمـاد علـى التغذيـة الصحية، وزيـادة النشاطات الرياضية، كفيلة بتحسن صحته والعيش بسعادة أكبر. بل إن مريض السكر قد يكون أكثر حظاً من غيره لأن لديه دافعاً قوياً للقيام ببعض التغيرات المعززة للصحة في أسلوب حياته.

ما هو البنكرياس؟

البنكرياس هو عضو صغير بحجم كف اليد تقريباً ويوجد خلف المعدة. ويقوم البنكريـاس بـإفراز إنزيمـات فـي الأمعـاء الدقيقـة مهمتهـا هـضم وتكسير الطعـام وتحويله إلى مواد بسيطة يسهل امتصاصها. وبالإضـافة إلـى ذلك يفرز البنكريـاس هرمونات في الدم لمساعدة الجسم على استخدام السكر (الجلوكوز). وأحد هذه ال هرمونات، الإنسولين.

ما هو الإنسولين؟

الإنسولين هو هرمون تفرزه خلايا خاصة في البنكرياس تسمى خلايا بيتا (أي الخلايا رقم ٢)، وهي ضمن مجموعة من الخلايا المنتشرة على شكل جزر داخل البنكرياس وتعرف هذه الجزر " بجزر لانجر هانز" نسبة إلى مكتشفها. ويتكون هرمون الإنسولين من سلسلتين من الأحماض الأمينية مرتبطتين بروابط كيميائية. والإنسولين ضروري للجسم كي يتمكن من الاستفادة واستخدام السكر والطاقة في الطعام. حيث يعمل على منع تراكم السكر وزيادة منسوبة في الدم، مهما تناول الإنسان من سكريات ونشويات وإبقاء مستوى السكر ثابتاً طوال الأربعة و عشرون ساعة (Gale and Anderson, 2005).

سكر الدم وآلية عمل الإنسولين

يذوب في دم الإنسان ما يقرب من ٥ جرامات من سكر الجلوكوز " أي ملء ملعقة صغيرة". وهذا السكر هو المصدر الرئيسي للطاقة اللازمة لعمل أجهزة الجسم المختلفة في الإنسان. ولكي يتم حرق السكر وإنتاج الطاقة فإن الجسم يحتاج إلى هرمون الإنسولين، والذي يقوم بإدخال الجلوكوز إلى خلايا الجسم لتقوم بحرقه وإنتاج الطاقة.

ويتم حصول الجسم على سكر الجلوكوز في الغالب عند تناول الأطعمة المحتوية على المواد النشوية، مثل : الأرز، أو الخبز، أو المكرونة، أو من المواد السكرية، مثل : سكر الطعام، أو المربى، أو الحلويات. حيث يتم تحويل السكريات في الطعام داخل الأمعاء إلى سكريات أحادية هي في معظمها سكر الجلوكوز. وهي المادة السكرية الأساسية في الدم . وبعض المواد السكرية لا تتحول إلى سكر الجلوكوز، مثل: سكر الفاكهة " الفركتوز Fructose " والذي يستخدم كوقود للخلية. وكذلك

المـادة الكاربوهيدراتيـة " السيليلوز Cellulose " حيـث لا يمكـن هضمها من قبـل الإنسان أو الحيوان.

والبروتينات يتم تحويلها إلى أحماض أمينيه. بعد ذلك تقوم الخلايـا المبطنـة لجدار الأمعاء الدقيقة بامتصاص الجلوكوز والأحماض الأمينية ونقلها إلى مجرى الدم حيث يحصل ارتفاع حاد في مستوى الجلوكوز في الدم. وينبه الارتفاع في سكر الدم خلايا بيتا في البنكرياس لإفراز هرمون الإنسولين والذي ينطلق بسرعة في الدم. يقوم الإنسولين بنقل السكر والأحماض الأمينية من الدم إلى خلايا الجسم وخاصة خلايا الكبد والعضلات.

ولكي يؤدي الإنسولين وظيفته فإنه يتحد مع بروتينات خاصة على الخلية يطلق عليها "مستقبلات الإنسولين" وهي تقوم بوظيفتين أساسيتين بالنسبة للجلوكوز: الأولى تعمل تلك المستقبلات كأقفال بوابات، وعندما يتحد بها الإنسولين، يعمل كمفتاح، حيث تنفتح الخلية لإدخال الجلوكوز. والوظيفة الثانية لمستقبلات الإنسولين هي إرسال إشارات إلى بروتين آخر يطلق عليه "ناقل الجلوكوز"، والذي يحمل الجلوكوز إلى داخل الخلية؛ لتقوم بحرقه وإنتاج الطاقة الضرورية لنشاط وحيوية الجسم.

ويلعب الإنسولين دوراً مهماً في التفاعلات الكيميائية داخل معظم خلايا الجسم، ولكن تأثيره يظهر بصورة واضحة في:

- **الكبد**: يقوم الإنسولين بتخزين السكر الزائد عن حاجة الجسم في توليد الطاقة في الكبد على شكل جليكوجين (نشا حيواني)؛ لإعادة إنتاج السكر منه وقت الحاجة.

ولا يقف عمل الإنسولين عند هذا الحد من تصريف الجلوكوز الممتص بل يتعداه إلى تكوين الجلوكوز في الكبد من المركبات الأخرى كالأحماض الأمينية.. بل إنه

يعمل على اتحاد هذه الأحماض الأمينية معا؛ لتكوين البروتينات كما أنه يساعد المواد البروتينية في عملية البناء.

- **العضلات**: يقوم الإنسولين بتخزين السكر الزائد عن حاجة الجسم في العضلات على شكل نشا حيواني.
- **الخلايا الدهنية**: يساعد الإنسولين بتخزين الزائد من الجلوكوز على قدرة تخزين الكبد والعضلات على هيئة دهون في الخلايا الدهنية في الجسم، ويقلل من تكسير هذه الدهون للاستفادة منها وقت الحاجة.

ومن هذا يتضح إن دور الإنسولين هو تنشيط استهلاك السكر في الخلايا مع تخزينه في الكبد والعضلات، فتكون المحصلة تقليل السكر الموجود في الدم.

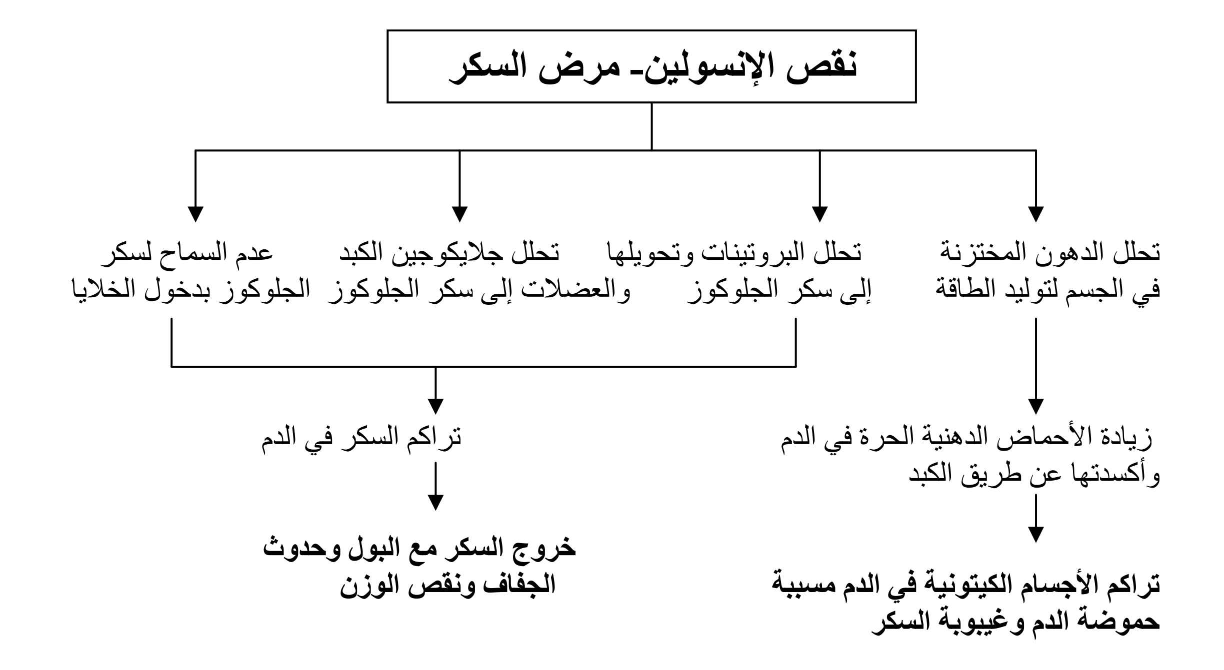
ماذا يحدث عند نقص الإنسولين؟

في حال غياب الإنسولين أو إذا حدثت مشكلة في مستقبلات الإنسولين تراكم الجلوكوز في الدم وعجز عن دخول الخلية التي تحتاجه كوقود وازداد منسوبه على الطبيعي، وظهر داء السكري وما ينتج عنه من مضاعفات مرضية خطيرة.

كما أن غياب الإنسولين يؤدي إلى تحلل الأحماض الأمينية وتحويلها إلى سكر الجلوكوز، وهذا يزيد من نسبة السكر في الدم. كما إن غياب الإنسولين يؤدي إلى زيادة تحلل الدهون وزيادة نسبة الأحماض الدهنية الحرة في الدم، وهذا قد يؤدي إلى حموضة الدم وزيادة الكيتونات وإمكانية حدوث الغيبوبة السكرية الكيتونية.

الإنسولين ينطلق من مخزونة بدقة متناهية وبكمية مقننة على قدر الارتفاع في مستوى السكر بالدم. وبكون الانطلاق بسرعة كافية وفي خلال دقائق معدودة.

ويتم إفراز الإنسولين بواقع وحدة واحدة كل ساعة في حالة الصيام، ويزداد المعدل إلى ٣-٧ وحدات بعد تناول النشويات والسكريات.



ما مصير الإنسولين بعد أداء مهمته؟

بعد أداء الإنسولين لمهمته تقوم كل من الكبد والكلى بتكسيره والتخلص منه، حيث تقوم الكبد بتكسير ما يقارب من ٦٠% من الإنسولين، بينما تقوم الكلى بتكسير الباقي منه وإفرازه في البول ويتم هذا عادة في دقائق محدودة. والحكمة في هذا التكسر والتخلص من الإنسولين هو تفادي تراكم الإنسولين، وإلا أدى التراكم إلى انخفاض السكر بشكل ملحوظ والدخول في غيبوبة نقص السكر.

الفصل الثاني

أنواع داء السكري وأعراضه

- **النوع الأول**
- **ما هو سبب حدوث النوع الأول؟**
- **من الذي يصاب بالنوع الأول من السكر؟**
- **العوامل التي تسبب خطورة الإصابة بالنوع الأول من السكر عند الأطفال**
- **النوع الثاني**
- **ما هو سبب حدوث النوع الثاني ؟**
- **من الذي يصاب بالنوع الثاني من السكر؟**
- **لماذا يعتبر شكل التفاحة في وسط البطن غير صحي؟**
- **النوع الثالث : داء السكري الثانوي**
- **النوع الرابع: سكر الحمل**
- **من الذي يصاب بسكر الحمل؟**
- **الأعراض العامة لداء السكري**

أنواع داء السكري

داء السكري هو في الواقع مجموعة من الاضطرابات، جميعها ناتجة من اختلال في استقلاب الجلوكوز. وهناك أربعة أنواع لداء السكري: النوع المعالج بالإنسولين
(النوع الأول)، والنوع الذي لايعتمد على الإنسولين في علاجه (النوع الثاني)، وداء السكري الثانوي (النوع الثالث)، وسكر الحمل (النوع الرابع).
(American Diabetes Association, 2001)

النوع الأول

ويسمى بداء السكري رقم "١" وقديماً كان يسمى هذا النوع بالسكر المعتمد على الإنسولين (IDDM). ويقصد به مرضى السكر الذين يعتمدون على الإنسولين في علاجهم. وكان هذا النوع يسمى كذلك " بسكر الصغار Juvenile diabetes "؛ لأنه عادة ما تظهر أعراضه في سن الخامسة عشر، ولكن هذه التسمية ألغيت لأن النوع الأول من السكر٢ يصيب الشباب والمسنين على حد سواء. وهذا النوع في الغالب يصيب الأطفال والبالغين أقل من ثلاثين عاماً وذروة بدء النمط الأول بين عمر ١١ و١٣ سنة ، لكنه قد يبدأ في أي فئة عمريه بما فيها الشيخوخة.

وأغلب المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر عادة هم أصحاء وأوزانهم اعتيادية عند حدوث المرض. ويتميز بانعدام أو نقص الإنسولين الشديد بسبب تلف معظم خلايا بيتا في البنكرياس، مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم وهذا النوع لا يستجيب للعلاج بالأقراص الخافضة للسكر ولا ينفعه سوى حقن الإنسولين . (Atkinson and Eisenbarth , 2001)

كما أن أعراض المرض قد تحدث فجأة مع حدوث عطش وتبول كثير وانفتاح للشهية وفقدان للوزن، يتم في خلال أيام عديدة وتزيد معه احتمال حدوث

المـــــضاعفات كحموضـــــة الـــــدم الكيتونيـــــه(Ketoacidosis)، والغيبوبـــــة السكرية (Diabetic coma).

وقبل اكتشاف الإنسولين كان متوسط الحياة للأشخاص الذين يتم تشخيصهم بالإصابة بالنوع الأول من السكر في حدود سنتين فقط. وقد أحدث تطوير الإنسولين واستخدامه في العلاج ثورة عظيمه في علاج داء السكري وتحويله من مرض يقتل بسرعة إلى مرض مزمن. ومع إمتداد عمر المصابين الذين يستخدمون الإنسولين أخذت مضاعفات السكر طويلة الأمد بالظهور عليهم، والتي تشمل، اعتلال الأعصاب، والفشل الكلوي، واعتلال الشبكية، وأمراض الدورة الدموية والقلب والتي تحدث في حدود ١٠-٢٠ سنه من بداية اكتشاف المرض.

ما هو سبب حدوث النوع الأول؟

نقص في كفاءة الجهاز المناعي للجسم

يعود السبب الرئيسي في حدوث النوع الأول من السكر إلى نقص كفاءة الجهاز المناعي للجسم والتي يصاحبها ظهور أجسام مضادة(Antibodies) تهاجم بروتينات الإنسولين وخلايا لانجر هانز وتسبب تلف خلايا بيتا في البنكرياس التي تفرز الإنسولين. ولا يعرف السبب الحقيقي عن كيفية بدء التأثير على الجهاز المناعي للجسم، ولكن الدراسات تشير إلى أن الاستعداد الوراثي، والإصابة ببعض الفيروسات قد تكون السبب في حدوث نقص كفاءة الجهاز المناعي للجسم.

العوامل الوراثية

داء السكري الذي يصيب صغار السن ويحتاج إلى الإنسولين في علاجه قد لا يرجع سببه إلى الوراثة. وقد بينت الإحصائيات التي عملت خلال الثلاثين سنة الماضية، زيادة كبيرة في حدوث النوع الأول من السكر في بعض الدول الأوروبية

والولايات المتحدة الأمريكية. ولو كانت العوامل الوراثية هي السبب الوحيد للنوع الأول من السكر فإن الزيادة في عدد الحالات سوف تأخذ مالا يقل عن ٤٠٠ سنة.

الفيروسات

يعتقد الباحثين أن الإصابة ببعض الفيروسات مثل تلك المسببة للحصبة الألمانية ، والنكاف (mumps)، وفيروسات أخرى من فصيلة "كوكس ساكي Coxsackie "، وخاصة في الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي، قد يكون سبباً في حدوث النوع الأول من السكر.

وهذه الفيروسات تهاجم بعنف خلايا بيتا في البنكرياس المفرزة للإنسولين وتدمرها. كما أن بنية هذه الفيروسات تماثل بنية البروتينات الموجودة في خلايا بيتا في البنكرياس، وتعمل على خداع جهاز المناعة (في الأشخاص الذين يكون جهازهم المناعي معرض وراثياً) فيحسب جهاز المناعة خطأً أن خلايا بيتا هي جزيئات الفيروس، ويقوم بتكوين أجسام مضادة للتصدي إلى خلايا بيتا بدلاً من التصدي للفيروسات، وبذلك تدمر خلايا بيتا بفعل الأجسام المضادة الموجهة توجيهاً خاطئاً بفعل الفيروسات. وقد تهاجم الفيروسات خلايا بيتا وتدمرها بشكل مباشر وتؤدي إلى نقص سريع في الإنسولين، أو تؤدي إلى فقدان تدريجي لوظائف خلايا بيتا وحدوث داء السكري بعد عدة سنوات من الإصابة بالفيروسات. وهذا النوع يمثل ٥-١٠% فقط من مرضى السكر.

اختلاف الأجناس أو السلالات

يوجد اختلافات كبيرة بين الأشخاص في معدل الإصابة بالنوع الأول من السكر. وهو أكثر شيوعاً في الأشخاص المنحدرين من شمال أوربا وبعض مناطق البحر المتوسط (مثل سردينيا)، وأقل شيوعاً بين الآسيويين والأمريكيين السود. وفي أمريكا وجد أن السود المصابين بالنوع الأول من السكر أكثر عرضة للوفاة

بما يعادل ٥٠% من الأشخاص البيض، وقد يكون السبب في ذلك تدني العناية الطبية لدى السود(Rennert et al., 1999) .

من الذي يصاب بالنوع الأول من السكر؟

يقدر عدد المصابين بالنوع الأول من السكر في الولايات المتحدة الأمريكية وحدها بمليون شخص، مع اكتشاف ما يقارب من ثلاثين ألف حالة سنوياً. وهذا النوع أقل شيوعاً من النوع الثاني من السكر، حيث يشكل فقط ٥-١٠% من حالات داء السكري كما ذكر سابقاً. ومع ذلك، مثل داء السكري من النوع الثاني، فإن معدل الإصابة بالنوع الأول من السكر قد زاد خلال السنوات الماضية خاصةً في الولايات المتحدة الأمريكية وبعض الدول الأوروبية (فنلندا، وبريطانيا).

عوامل الخطورة التي تسبب الإصابة بالنوع الأول من السكر عند الأطفال

النوع الأول كما ذكرنا يظهر في العادة بين مرحلة الولادة وحتى سن الثلاثين. وهو يصيب صغار السن من الذكور والإناث بنسب متساوية.

وقد أظهرت الدراسات وجود عدد من عوامل الخطورة التي تسبب حدوث النوع الأول من السكر في الأطفال وهي:

- مرض الطفل في سن مبكرة.
- عدم الرضاعة الطبيعية من صدر الأم، وشرب حليب البقر عند الأطفال الرضع.
- كبر سن الأم.
- إصابة الأم بالنوع الأول من السكر.
- إصابة الأم بارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل.
- تم ربط السمنة لدى الأطفال بإمكانية إصابتهم بنسبه كبيرة بالنوع الثاني من السكر في سن متقدمة. وقد أظهرت بعض الدراسات أيضاً علاقة وطيدة بين زيادة

الوزن عند الولادة والسمنة خلال الطفولة بأنها سبب رئيسي لحدوث داء السكري من النوع الأول. والعامل الرئيسي في ذلك هو زيادة الوزن. وهذا نظرياً على الأقل يمكن أن يجهد خلايا بيتا في البنكرياس، مما يجعلها أكثر عرضه للتلف وحدوث النوع الأول من السكر خاصة لدى الأطفال الذين لديهم استعداد وراثي للإصابة بالمرض.

ومع أن معظم حالات السكر في الأطفال هي من النوع الأول، إلا أن التقديرات في الوقت الحاضر تشير إلى أن ما نسبته ٨% و ٤٥% من حالات السكر المكتشفة حديثاً في الأطفال هي من النوع الثاني، وقد يكون السبب الرئيسي في ذلك السمنة المفرطة لدى الأطفال.

حليب البقر

لقد أظهرت دراسة أن الأطفال الذين يتم تغذيتهم عن طريق شرب حليب البقرة خلال الثمانية أيام الأول من الولادة أكثر عرضة للإصابة بالنوع الأول من السكر، بما يعادل مرة ونصف مقارنة بأولئك الذين يعتمدون على الرضاعة الطبيعية من حليب الأم. وقد يكون السبب في ذلك احتواء حليب الأم لمكونات قد تساعد في تنظيم الجهاز المناعي، وبالتالي تمنع الإصابة بالسكر عند أولئك الأطفال.

وقد بينت الدراسات أن الأطفال الذين يتم تشخيصهم بالنوع الأول من السكر حديثاً، غالباً تكون لديهم معدلات عالية من الأجسام المضادة لنوع معين من البروتينات موجود في حليب البقر، ويعرف باسم "بروتين مصل حليب البقر BSA". وهو يشبه أحد البروتينات الموجودة في خلايا بيتا.

وحيث أن معدة الأطفال الرضع لا تستطيع هضم الأطعمة بما فيها البروتينات بصورة جيدة، فإن البروتينات الكبيرة غير المهضومة تمر عبر جدران الأمعاء

إلى الدم. ويعتبر الجسم مثل هذه البروتينات، بما فيها BSA، مواد غريبة فيقوم بإفراز الأجسام المضادة لمهاجمتها. وقد يحصل خطأ في التعرف على خلايا بيتا فتقوم تلك الأجسام المضادة بمهاجمتها؛ لأنها تشبه بروتين BSA وتدمرها. وعلى العموم هناك دراسات تعمل حالياً للتحقق من وجود علاقة حقيقة بين حليب الأبقار وداء السكري من النوع الأول.

النوع الثاني

ويسمى بداء السكري رقم "٢" وقديماً كان يسمى بالسكر الذي لا يعتمد على الإنسولين (NIDDM) . ويقصد به مرضى السكر الذين لا يعتمدون على الإنسولين في علاجهم. و كان يسمى كذلك "سكر الكبار"؛ لأنه عادة ما يبدأ بعد سن الأربعين. وأعراض هذا المرض تظهر بشكل تدريجي واحتمالات حدوث الغيبوبة السكرية والمضاعفات أقل من النوع الأول. وغالباً ما يتم اكتشاف هذا النوع من السكر عن طريق الصدفة عند إجراء التحاليل الطبية الروتينية. وفي هذا النوع يفرز البنكرياس كمية من الإنسولين، ولكنها قد تكون غير كافية أو أن هناك مقاومة من الأنسجة والخلايا بالجسم تعوق وظيفة الإنسولين؛ بسبب نقص مستقبلات الإنسولين أو لوجود أجسام مضادة لهذه المستقبلات تمنع الإنسولين وتنافسه على الوصول إليها، مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم.

وفي هؤلاء المرضى تلعب الوراثة والسمنة دوراً هاماً في حدوث المرض فمعظم المرضى يتصفون بالسمنة وخاصة الأشخاص الذين لديهم زيادة في الوزن حول منطقة وسط البطن (شكل التفاحة Apple- shape)، فهؤلاء أكثر عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر، فالبدانة تجهد البنكرياس. ويتضح دور السمنة في الإصابة بداء السكري من النوع الثاني في ملاحظة انخفاض معدل الإصابة بالسكر أثناء الحرب العالمية الثانية بسبب المجاعات وقلة الأغذية، بينما عادت إلى

الارتفاع بعد الحرب نظراً لوفرة الغذاء. وهذا لا يعني بالطبع إن كل إنسان سمين سوف يصاب حتماً بداء السكري، وإنما هناك علاقة وطيدة بين السمنة وداء السكري من النوع الثاني.

ويمكن أن يكفي تنظيم الغذاء بالتقليل من استهلاك المواد السكرية، وإنقاص الوزن، والرياضة لعلاج هذا النوع من السكر، حيث يعود مستوى الإنسولين للمعدل الطبيعي بعد تخفيض الوزن (Tumilehto et al., 2001).

وقد يكون الشخص مصاباً بالسكر من النوع الثاني لعدة سنوات قبل التشخيص دون ملاحظة ذلك من قبل المريض بسبب أن الأعراض عادة تكون خفيفة في البداية . ولكن المضاعفات الخطيرة يمكن أن تحدث بسبب عدم ملاحظة الإصابة بهذا النوع من السكر بعد عدة سنوات ، والتي تشمل الفشل الكلوي ، وأمراض الأوعية الدموية (بما فيها أمراض الأوعية التاجية).

وهذا النوع يمثل الأغلبية (٩٠ %) من مرضى السكر وهو بعكس النوع الأول ليس له علاقة بالجهاز المناعي للجسم وقد لا يعتمد على الإنسولين. والمريض المصاب بهذا النوع من السكر يستجيب في الغالب للأقراص الخافضة للسكر

(American Diabetes Association,2000;Rosenbloom et al. 2001)

ما هو سبب حدوث النوع الثاني ؟

السمنة

لقد أظهرت دراسة عملت في عام ٢٠٠١ م على ما يقارب من ٨٥,٠٠٠ ممرضة، أن السمنة كانت السبب الرئيسي والأول لخطر الإصابة بالنوع الثاني من السكر. كما أوضحت دراسة حديثة أن إنقاص الوزن بما يعادل ٥% فقط، قد يكون كاف لمنع حدوث مرض السكر من النوع الثاني عند الأشخاص البدينين الذين يعانون من اختلال في تحمل الجلوكوز. وتشير التقديرات أن ٨٠% إلى ٩٥% من

الزيادة الحالية في مرض السكر من النوع الثاني هي بسبب السمنة وزيادة الدهون في منطقة البطن. حيث أن زيادة الدهون قد تلعب دوراً مهماً في مقاومة الإنسولين، ولكن أيضا طريقة توزيع الدهون في الجسم أيضاً مهمة. فزيادة الوزن حول البطن والجزء العلوي من الجسم (شكل التفاحة) له علاقة بمقاومة الإنسولين وحدوث مرض السكر، ومرض القلب، وزيادة ضغط الدم، والجلطة الدماغية، وزيادة معدلات الكوليسترول غير الصحية. بينما الدهون التي تكون على شكل أجاصه (pear – shape) حول الأوراك قد لا يكون لها علاقة بالأمراض المذكورة أعلاه. وقد اقترحت دراسة أنه إذا كان محيط الخصر أكبر من ٣٥ بوصة (٨٩ سم) في النساء و ٤٠ بوصة (١٠٢ سم) في الرجال، فإن ذلك قد يؤدي إلى زيادة خطورة الإصابة بمرض القلب والسكر (Defronzo, 1997).

ويجب الإشارة هنا إلى أن السمنة وحدها قد لا تشرح جميع حالات السكر من النوع الثاني، والذي ينتشر أيضاً في أشخاص من بلدان أخرى معروفة بقلة الوزن، مثل آسيا والهند.

لماذا يعتبر شكل التفاحة في وسط البطن غير صحي؟

تختلف نسبة خطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر باختلاف المكان المختزن للدهون من الجسم. فإذا كانت الدهون تتمركز في وسط البطن (شكل التفاحة)، تكون خطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر أكبر مما لو كانت السمنة على مستوى الوركين.

وتفسير ذلك أن الخلايا الدهنية الموجودة في وسط البطن تطلق الدهون في الدم بسرعة تفوق تلك الخلايا الموجودة في أجزاء الجسم المختلفة. وعلى سبيل المثال فإن الدهون تبدأ في الانطلاق من البطن بعد ثلاث إلى أربع ساعات من الوجبة الأخيرة مقارنة بالساعات الكبيرة اللازمة لانطلاقها من الخلايا الدهنية في الأجزاء

المختلفة من الجسم. وتكمن سهولة وسرعة انطلاق الدهون من منطقة البطن لتزويد الجسم بالطاقة الضرورية والسريعة لتمكين الإنسان من الهرب عند الخطر أو الخوف. ولكن مع تغير نمط الحياة، فإن بناء الدهون في منطقة البطن ينتج عنها زيادة في معدلات الترايجليسرايد والأحماض الدهنية الحرة. وزيادة الدهون أحد العوامل الأساسية المسببة لمقاومة الإنسولين.

يعتبر شكل التفاحة المملوء بالدهون في وسط البطن تقريباً عام لدى المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر، وقد يحدث أحياناً في المرضى البالغين المصابين بالنوع الأول من السكر.

وترتفع خطورة الإصابة بأمراض القلب بما يعادل مرتين ونصف في الذكور المصابين بالسكر ولديهم شكل التفاحة في وسط البطن، وترتفع الخطورة بما يعادل ثمان مرات في النساء المصابات بالسكر ولديهن شكل التفاحة في وسط البطن. ولمنع تجمع الدهون في وسط البطن فإنه ينبغي الحد من العوامل التي تؤدي إلى ذلك والتي تشمل:

- المشروبات الكحولية.
- التدخين.
- الضغوطات اليومية.
- قلة الرياضة.
- الزيادة في الوزن
- أكل أقل من ثلاث وجبات في اليوم.
- الأغذية الغنية بالدهون أو السكريات.

هل لديك شكل التفاحة؟

لمعرفة ما إذا كان لديك شكل التفاحة في وسط البطن، فإنه يلزم قياس الخصر بارتفاع بوصة واحدة(٢,٥ سم) فوق السرة. بعد ذلك يتم قياس الورك عند أعرض منطقه منه. وبعملية حسابية يتم قسمة ناتج قياس الخصر على ناتج قياس محيط الوركين.

إذا كان ناتج القسمة أكبر من ٠,٨ للإناث أو أعلى من ١,٠ للذكور، فإن ذلك يدل على تراكم غير صحي للدهون في وسط البطن.

إذا كان لدى المريض شكل التفاحة في وسط البطن، فإنه يمكن عمل التالي لتحسين الحساسية للإنسولين، وبالتالي منع المشاكل الصحية:

- تناول أغذية تحتوي على سعرات حرارية ودهون قليلة.
- الأكل بكميات قليلة في كل وجبة.
- تناول كميات قليلة من الطعام بشكل متكرر.
- الحفاظ على المستوى الطبيعي للسكر قبل وجبة الإفطار وبعد ساعتين من الأكل.
- تجنب الكحول والتدخين.
- المحافظة على الرياضة بصفة مستمرة.
- الحد من الضغوط اليومية ما أمكن.

التاريخ العائلي

حوالي ٢٥% إلى ٣٣% من المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر لديهم أفراد في العائلة مصابين بالمرض. وقد أظهرت دراسة أن الأشخاص الذين لديهم تاريخ عائلي بالسكر يكونون أكثر عرضه لخطر حدوث داء السكري لديهم في سن مبكرة وتكون أعراضه شديدة. وعند حدوث داء السكري من النوع الأول والثاني

في نفس العائلة، فإن عامل الوراثة يكون له دور كبير جداً في المرض. ومن الطريف، فقد بينت دراسة بأن المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر ولديهم أقرباء مصابين بالنوع الأول والثاني من السكر يميلون إلى الحاجة إلى العلاج بالإنسولين، ولكنهم أيضاً أقل عرضة لخطر الإصابة بأمراض القلب من المرضى الذين لديهم تاريخ عائلي بالإصابة بالنوع الثاني من السكر فقط.

اختلاف السلالات أو الأجناس

خطر الإصابة بالنوع الثاني من السكر، وكذلك شدة مضاعفات داء السكري، تختلف بين سلالات البشر المختلفة. وقد يكون للوراثة، والعوامل الاقتصادية و الاجتماعية دوراً مهما في الاختلاف بين سلالات البشر.

- وقد بينت دراسة أمريكية أن الرجال الأمريكيين من أصل أفريقي أكثر عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر بما يعادل مره ونصف، والنساء الأمريكيات من أصل أفريقي أكثر عرضة لخطر الإصابة بما يعادل مرتين، مقارنة بالأمريكيين من أصل أبيض. وقد يعزى ذلك إلى زيادة معدلات ارتفاع ضغط الدم والتدخين، وكذلك قلة العناية الطبية لدى السود. وقد تلعب الوراثة أيضاً دوراً مهماً في ذلك. وعلى سبيل المثال، فقد بينت بعض الأبحاث أن الأمريكيين من أصل أفريقي لديهم خلل في إفراز الإنسولين ليس له علاقة بالتغذية أو العوامل الأخرى.
- وقد وجد أن معدل حدوث داء السكري من النوع الثاني لدى الأمريكيين الأصليين اكبر بما يعادل ١٩ مرة من معدل حدوثه لدى البيض، وكذلك فإن معدل الإصابة بالنوع الثاني من السكر في الأمريكيين من أصل إسباني أكبر من ذلك الموجود لدى البيض بما يعادل الضعف.

نقص الوزن عند الولادة

لقد أظهرت الأبحاث أن نقص الوزن عند الولادة يشكل عامل خطورة لحدوث الإصابة بالنوع الثاني من السكر. ويرجع العلماء سبب ذلك إلى سوء التغذية عند المرأة الحامل، والذي قد يؤدي إلى اختلال في عمليات الأيض في الأطفال الناشئين، وإمكانية الإصابة بداء السكري.

من الذي يصاب بالنوع الثاني من السكر؟

يصيب النوع الثاني من السكر عادة الأشخاص بعد سن الأربعين . ويقدر عدد المصابين بالنوع الثاني من السكر في الولايات المتحدة الأمريكية بما لا يقل عن ١٦ مليون شخص وهذا العدد في ازدياد مستمر. وقد بينت دراسة أمريكية عملت في عام ٢٠٠٠م، أن معدل الإصابة بالنوع الثاني من السكر قد زاد بمقدار الثلث بين عامي ١٩٩٠-١٩٩٨ م، وكانت الزيادة الكبرى (٧٠%) بين الشباب في عمر الثلاثين سنه. وتعد المملكة العربية السعودية في الوقت الحاضر واحدة من أعلى عشر دول في العالم من حيث أعداد المرضى المصابين بداء السكري حسب تقرير منظمة الصحة العالمية (WHO,2006). ويقدر عدد المصابين بداء السكري من النوع الثاني في المملكة العربية السعودية بأكثر من مليون وخمسمائة شخص، ومعدل الإصابة السنوية بأكثر من خمسة وسبعون ألف شخص. وأغلب المصابين بداء السكري في المملكة العربية السعودية هم من النساء وخاصة أولئك المقيمين في المدن. ويعزى السبب الرئيسي لداء السكري من النوع الثاني إلى السمنة). (Defronzo, 1997 وقد بينت الدراسات التي أجريت في المملكة العربية السعودية أن مايقارب من ٥٢% من سكان المملكة يعانون من إفراط في زيادة الوزن (العثيمين والنزهه وعثمان ، ٢٠٠٧م). وقد أوضحت دراسة عملت على عينة من السعوديين أن معدل السمنة في النساء السعوديات المصابات بداء السكري بلغ

39.3%مقارنة بمعدل 18.5% في النساء السليمات. ومعدل السمنة في الرجال أقل منها في النساء، حيث أوضحت تلك الدراسة أن معدل السمنة في الرجال السعوديين المصابين بداء السكري يبلغ ٢٠,٧ % مقارنة بمعدل ١٢,١ % لأولئك الأشخاص السليمين (الحازمي ووارسي، ١٩٩٩).

مرض السكر في الأطفال

حتى وقت قريب، كان داء السكري الذي يصيب الأطفال عادة هو من النوع الأول تقريباً (نقص في كفاءة جهاز المناعة). وللأسف فإن التقديرات في الوقت الحاضر تشير إلى أن ما نسبته ٨% إلى ٤٥% من الحالات الجديدة للسكر في الأطفال عادة هو من النوع الثاني. (الاختلافات الكبيرة في التقديرات بسبب الصعوبات في اكتشاف المرض عند الأطفال)(Rosenbloom, 2001). ولاشك أن ذلك يعطي دلاله على أن مرض السكر في ازدياد عند جميع الشعوب.

وفي المملكة العربية السعودية هناك للأسف ازدياد في أعداد المصابين بداء السكري بين الأطفال السعوديين. وقد أوضحت التقارير الطبية الحديثة أن نسبة ١٥-٢٠% من أطفال المدارس في المملكة العربية السعودية مصابين بداء السكري بدون معرفتهم بذلك.

الفروقات الأساسية بين النوع الأول والثاني لداءالسكري

الخصائص	**النوع الأول**	**النوع الثاني**
العمر	عادة قبل سن الثلاثين	عادة بعد سن الأربعين
ظهور الأعراض المرضية	فجأة	بشكل تدريجي
الحالة البدنية	المريض عادة نحيلاً أو سوي الوزن	عادة سمناء
الأعراض الطبية	عادة عطش شديد، ورغبة شديدة في الأكل، وكثرة التبول، ونقص في الوزن	غالباً بدون أعراض
الأحماض الكيتونية	غالباً موجودة	عادة لا تظهر
الإنسولين داخل الجسم	لا يوجد	موجود ولكن الجسم غير قادر على الاستفادة منه
الاعتلال في الدهون	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم	زيادة الكوليسترول والترايجليسرايد في الدم
العلاج بالإنسولين	مطلوبة	مطلوبة فقط في حوالي ٢٠-٣٠% من المرضى
الأدوية الخافضة للسكر	يجب عدم استخدامها	تستخدم طبياً
الحمية الغذائية	مطلوبة مع الإنسولين	مطلوبة مع أو بدون الأدوية

النوع الثالث : داء السكري الثانوي (Secondary)

ويحدث نتيجة لوجود علة مرضية تؤثر على الخلايا المفرزه للإنسولين في البنكرياس وأهم هذه العلل:

- الالتهاب المزمن للبنكرياس.
- أورام الغدة فوق الكلوية (Pheochromocytoma) .
- استئصال البنكرياس في حالة ظهور أورام سرطانية مثلاً.

- بعض أمراض الغدد الصماء: كمرض العملقة (acromegaly) بسبب زيادة إنتاج هرمون النمو، وفرط إفراز الغدة الدرقية (Hyperthyroidism)، كما يحدث في حالات التسمم الدرقي، ومتلازمة كوشينج (Cushing's Syndrome) والتي تؤدي إلى زيادة معدلات الكورتيزون.
- نتيجة أخذ بعض الأدوية، مثل: هرمون الغدة الدرقية (Thyroid hormone)، والكورتيزون .

النوع الرابع: سكر الحمل (Gestational Diabetes)

داء السكري والحمل

قبل اكتشاف الإنسولين وعلاجه بنجاح في مرض السكر كانت المرأة المصابة بالسكر تعاني من تأثير المرض على وظيفة المبيض وخصوبته وتكرار حدوث الإجهاض. وحتى لو استمر الحمل كان يصاحب هذا بعض المضاعفات والمخاطر على المرأة الحامل مثل:

- زيادة مستوى السكر بالدم بشكل ملحوظ، وخاصة في الأشهر الأخيرة من الحمل.
- زيادة احتمال الإصابة بتسمم الحمل.
- زيادة احتمال الإصابة بالتهابات المسالك البولية.
- زيادة فرصة حدوث مضاعفات في العين.

وهناك نوعان من السكر أثناء الحمل

١. سكر الحمل

وهو من أنواع داء السكري الأقل انتشاراً، ويظهر أثناء الحمل فقط في النساء اللواتي لم يصبن بداء السكري في السابق. وغالباً يعود سكر الجلوكوز في الدم إلى معدلاته الطبيعية بعد الولادة ليعاود الظهور في الحمل التالي وهكذا. وتشير

الدراسات إلى أن حوالي ثلث إلى نصف النساء المصابات بسكر الحمل قد يصبن بالنوع الثاني من السكر في غضون عشر سنوات.

وتظهر عادة أعراض سكر الحمل كالعطش، وكثرة التبول، والتعب المبكر أو الإجهاد السريع خلال الأسبوع الرابع والعشرين من الحمل. وفي بعض الأحيان يكون المرض بدون أعراض، حيث يكتشف ارتفاع السكر للمرة الأولى عند الفحص الشهري لدم الحامل.

وقد يحدث بسبب إعاقة هرمونات المشيمة المرتبطة بنمو الجنين قدرة جسم الأم الحامل على استعمال الإنسولين على الوجه الصحيح ، مما قد يجهد خلايا جزر لانجر هانز التي تقوم بإفرازه ، أو إلى مقاومة الإنسولين. كما أن لبعض النساء قابلية جينية للإصابة بسكر الحمل. ويتم تشخيصه عادة عن طريق الفحص الروتيني للحامل أو بولادة طفل كبير الوزن(WHO, 1999).

ويعبر فائض السكر في دم الأم عن طريق المشيمة إلى جسم الطفل. ونتيجة لذلك، يبدأ بنكرياس الطفل بتوليد المزيد من الإنسولين للتخلص من زيادة السكر. وحيث إن الجنين كان يعتمد في غذائه على دم الأم وبعد الولادة فقد هذا المصدر، فقد يؤدي ذلك لخطر الإصابة بانخفاض السكر في دمه.

وهذا قد يعرض الطفل لخطر حدوث:

- تشوه خلقي.
- زيادة كبيرة في النمو.
- قصور في نمو الرئة وما يسببه ذلك من متاعب في التنفس عند الطفل لحظة الولادة.
- زيادة احتمال خطر الإصابة بالسكر في المستقبل وزيادة الوزن في سن الطفولة.

وبالإضافة إلى المشاكل الصحية التي يحدثها سكر الحمل للجنين، فإن السكر يشكل أيضاً عامل خطورة للأم الحامل. حيث أن زيادة السكر تؤدي إلى حالة تسمى "ماكروسوميا" أو "الجنين البدين"، والذي قد يؤدي إلى صعوبة الولادة وضرورة إجراء عملية قيصرية لإخراجه.

وقد بينت دراسة أجريت في ألمانيا أن ٢٥% من النساء المصابات بسكر الحمل يحتجن إلى عملية قيصرية لإخراج الجنين.

يجب أن تجري المرأة الحامل فحص الدم للكشف عن سكر الحمل بين الأسبوع الرابع والعشرين والثامن والعشرين من الحمل خاصة:

- إذا كان عمرها ٢٥ سنة أو أكثر.
- أحد أفراد عائلتها مصاباً بداء السكري.
- ولادة سابقة لطفل كبير الوزن (أكبر من ٤،٥ كجم)، أو ولادة طفل ميت.
- إجهاض متكرر.
- السمنة المفرطة مع الحمل.

ويجب عمل الاختبار على المرأة الحامل الأكثر عرضة لخطر الإصابة بالسكر في وقت مبكر من الحمل.

ويتم علاج سكر الحمل غالباً بالاكتفاء بتنظيم الغذاء وحده وممارسة التمارين الرياضية المناسبة لحالتها، مع عدم محاولة إنقاص الوزن خوفاً من حموضة الدم. وإذا استمر سكر الدم في الارتفاع عن معدل ١٣٥ ملليجرام لكل ١٠٠ سم^{٣} يعطى الإنسولين.

ويجب استثناء المرأة الحامل التي ليس لديها عامل خطورة للإصابة بالسكر من فحص الدم للكشف عن سكر الحمل وخاصة:

- إذا كان عمرها أقل من ٢٥ سنة.

- وزنها طبيعي.
- ليس لها أقرباء من الدرجة الأولى مصابين بالسكر.
- لا تنتمي إلى سلالة لديها تاريخ مرضي للإصابة بالسكر.

من الذي يصاب بسكر الحمل؟

يقدر معدل الإصابة بسكر الحمل بحوالي ٤%. من جميع النساء الحوامل ولكن أيضاً أظهرت بعض الدراسات أن معدل الإصابة قد يكون أكبر من ذلك. فمثلاً أظهرت دراسة أجريت في ألمانيا أن ١٣% من النساء الحوامل تم تشخيصهم بهذا النوع من السكر.

وتشمل عوامل الخطورة بالإصابة بسكر الحمل التالي:

- زيادة الوزن، حتى وإن كانت ضئيلة، خلال السنوات الأولى من البلوغ.
- وجود تاريخ عائلي للإصابة بداء السكري.
- التدخين.
- إذا كانت المرأة تنتمي إلى سلالات مصابة بداء السكري.
- زيادة الوزن قبل حدوث الحمل.
- كبر عمر المرأة.

٢. داء السكري مع الحمل

ويقصد به حدوث الحمل لمريضة مصابة بالسكر أو عندما تكتشف الإصابة بالسكر أثناء الحمل ولا تنتهي بنهايته. ويتركز الهدف الأول لعلاج سكر الحمل أو داء السكري على الحفاظ على مستوى ثابت وطبيعي للسكر في الدم طوال فترة الحمل.

ويجب ملاحظة أن الإنسولين هو العقار الوحيد الواجب استخدامه لضبط مستوى السكر عند المرأة الحامل سواء كانت مصابة بالنوع الأول أو النوع الثاني مع تجنب الأقراص الخافضة للسكر للأسباب التالية:

- الإنسولين هرمون طبيعي لا يسبب أي تشوهات خلقية للجنين.
- الأقراص تسبب زيادة في إفراز هرمون الإنسولين من بنكرياس الجنين، وهذا يؤدي إلى تقليل مستوى السكر بدم الجنين وخاصة بعد الولادة مباشرة، مما قد يعرض الجنين إلى غيبوبة نقص السكر والموت.
- الأقراص الخافضة للسكر لا تستطيع تخفيض سكر الحمل.

اختلاف سكر الحمل عن داء السكري الاعتيادي

يختلف سكر الحمل عن داء السكري الاعتيادي بنقطتين أساسيتين:

- سكر الحمل لا يؤدي إلى مضاعفات تصلب الشرايين الذي يكثر عند مرضى السكر الاعتيادي.
- سكر الحمل يؤثر على الأم في نهاية فترة الحمل بعد أن يتكون جسم الطفل. ولهذا السبب فإنه قد لايسبب التشوهات الخلقية التي قد تظهر على الأطفال المولودين لأم مصابة أصلاً بداء السكري قبل الحمل. ومع ذلك فإن عدم علاج أو التحكم بشكل جيد في سكر الحمل قد يضر بالجنين.

وسائل تنظيم الحمل عند مريضة السكر

هناك عدة وسائل يمكن لمريضة السكر استخدامها لمنع الحمل، إلا أنه يجب استشارة الطبيب المعالج قبل الإقدام على استعمال أي نوع من تلك العلاجات.

- حبوب منع الحمل.

هناك نوعان رئيسيان من حبوب منع الحمل:

١.الحبوب المحتوية على الاستروجين والبروجيستيرون.

٢.الحبوب المحتوية على البروجيستيرون فقط.

ويجب على مريضة السكر تجنب استخدام النوع الأول المحتوي على الاستروجين؛ لأنه يؤدي إلى ارتفاع سكر الدم، وقد ينتج عنه مشاكل في الأوعية الدموية، ويقلل من تأثير الإنسولين.

أما النوع الثاني والمحتوي على البروجيستيرون فقط، فليس هناك مشاكل من استخدامه على سكر الدم عند مريضة السكر.

- هناك وسائل أخرى مناسبة لمريض السكر لمنع الحمل، مثل: اللولب، والحقن المحتوية على البروجيستيرون، وربط قناة فالوب أو استئصال المبيض، والواقي الذكري، والحاجز المهبلي، والعزل. ويجب التنويه على أن فاعلية الحاجز المهبلي والعزل أثناء فترة الإخصاب لايمكن الوثوق بها في منع الحمل.

الأعراض العامة لداء السكري

- شدة العطش (Polydypsia) و الإكثار من شرب المياه وخاصة المثلجة. ويحدث العطش بسبب التأثير الأزموزي . حيث أن الزيادة الكبيرة في مستوى السكر في الدم (فوق الحد الكلوي للسكر) يتم إفرازها عن طريق الكلى ، ولكن هذا يحتاج إلى الماء لحمله ، وبالتالي يؤدي ذلك إلى فقدان كبير للسوائل من الجسم والتي يجب إحلالها عن طريق الماء المتواجد في خلايا الجسم. وهذا بدوره يؤدي إلى الجفاف.

وفي النوع الثاني من السكر فإن زيادة التبول والعطش قد تكون خفيفة في البداية، ولكنها تزيد سوءاً بالتدريج خلال أسابيع أو أشهر. وبعد ذلك يشعر المريض بالتعب الحاد ، وقد يتطور ذلك إلى زغللة في البصر ويمكن أن يتعرض للجفاف

- زيادة عدد مرات وكمية التبول (Polyuria) .
- ازدياد الشهية لتناول الطعام (polyphagia)، وخاصة الحلويات والسكريات.

أعراض السكر المذكورة أعلاه يمكن أن تحدث بسرعة في النوع الأول من السكر ، وخاصة في الأطفال (أسابيع أو أشهر)، ولكنها قد لا تظهر تماما ، أو تظهر بشكل بطيء في النوع الثاني من السكر.

- جفاف الحلق واللسان.
- وفي النوع الأول من السكر يمكن أن يحدث نقص في وزن الجسم دون سبب واضح على الرغم من الأكل الطبيعي أو حتى زيادة الأكل عند الشخص ، ويعزى ذلك إلى إفراز هرمون الجلوكاجون Glucagon (المضاد لعمل الإنسولين)، والذي يفرز من البنكرياس أيضاً. ويعمل هذا الهرمون على تكسير البروتينات والدهون وتحويلها إلى سكر مما يسبب في حدوث نقص في الوزن. كما يرجع نقص الوزن أيضاً بسبب فقد كمية كبيرة من الماء نتيجة لكثرة التبول.
- يمكن أن يصاحب النوع الأول من السكر الشعور بالكسل، والضعف، والخمول، وعدم القدرة على احتمال المجهود العضلي. وهنا يجب الحرص على عمل التحاليل الطبية بدلاً من البحث عن دواء منشط أو فيتامينات يظن المريض أنها مقوية، وهي في الواقع تؤخر موعد اكتشافه لحقيقة المرض الذي يشكو منه فعلاً.

والشراهة في الأكل وفقدان الوزن والتعب المستمر يمكن أن تظهر عند مريض السكر من النوع الثاني عندما يكون مستوى التحكم في السكر لديه ضعيف.

- عدم وضوح الرؤية والدوخة (الدوار) أو الصداع وعدم التركيز.
- قد تكون الغيبوبة السكرية الكيتونية (Diabetic Ketoacidosis)هي أول مؤشر لوجود داء السكري، وخاصة في صغار السن المصابين بالنوع الأول من السكر.

وتحدث الغيبوبة السكرية الكيتونية بسبب تكسر الخلايا الدهنية و إنتاج مركبات يطلق عليها المركبات الكيتونية. وتقوم الكيتونات بإمداد الخلايا ببعض الطاقة ولكنها تجعل الدم شديد الحموضة (ketoacidosis) ، ومن أعراضها الأولية كثرة العطش والتبول ، وفقدان الوزن، والغثيان والتقيؤ، والإجهاد، والألم في البطن.

وهذا الأخير أكثر شيوعاً في الأطفال ولكنه يمكن أن يحدث في الأشخاص البالغين أيضاً. ويكون التنفس عميقاً وسريعاً بسبب محاولة الجسم لتصحيح حموضة الدم . وتتميز هذه الحالة برائحة الأسيتون وهو شبيه برائحة مزيل الألوان من الأظافر من تنفس المريض. وبدون التدخل العلاجي يمكن أن تؤدي الحمضية الكيتونية السكرية إلى الغيبوبة السكرية والوفاة والتي قد تحدث في بعض الأحيان خلال ساعات محدودة.

وبسبب إنتاج بعض الإنسولين في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر فإن الغيبوبة السكرية الكيتونية عادة لا تحدث لديهم.

- زيادة قابلية الإصابة بالالتهابات الميكروبية، فالسكر مادة تساعد على نمو الجراثيم لذلك تكثر الالتهابات في المناطق الرطبة من الجسم، مثل: الأعضاء التناسلية (خاصة لدى السيدات)، والجلد. كما تساعد على تقليل مقاومة الجسم ضد الجراثيم في مواقع أخرى من الجسم.
- الحكة وخاصة في منطقة الأعضاء التناسلية.
- التأخر في التئام الجروح والرضوض عند حدوثها (تقرحات القدم).
- الضعف الجنسي ويكون واضحاً عند الذكور.
- عدم انتظام التبرز
- القلق والاضطراب النفسي وعدم الرغبة في العمل..والأرق. وقد أظهرت الدراسات أن مرضى السكر أكثر عرضة للإصابة بالاضطرابات النفسية مقارنة بالأشخاص الأصحاء. وقد يعزى السبب في ذلك إلى ارتفاع هرمون الكورتيزول (Cortisol) بسبب الاضطراب النفسي. وقد أوضحت الدراسات أن ارتفاع معدل هذا الهرمون يقلل من الحساسية للإنسولين، مما يؤدي إلى توزيع الدهون في وسط البطن. ومن المعروف أن زيادة الدهون في هذه المنطقة يعتبر من أحد عوامل الخطورة للإصابة بداء السكري.

وتشمل أعراض الإضطرابات النفسية:

* الحزن المستمر
* الشعور بالإحباط
* الشعور بالذنب وعدم القيمة
* انعدام الرغبة في القيام بالأنشطة والهوايات التي كانت محببة إليه في الماضي وتشمل الحياة الجنسية.
* قلة الطاقة والشعور بالتعب.
* صعوبة التركيز والتذكر وعمل القرارات.
* الأرق والنهوض مبكراً في الصباح أو النوم لساعات طويلة.
* تغيرات في الشهية للأكل والوزن.
* التفكير في الموت أو الانتحار أو القيام بمحاولات انتحار.
* سرعة التهيج والتوتر.

إذا حدث لدى الشخص خمسة أو أكثر من الأعراض المذكورة أعلاه يومياً لمدة أسبوعين على الأقل وأثرت على الأنشطة اليومية المعتادة، مثل: العمل، والإهتمام بالنفس، ورعاية الأطفال، والحياة الاجتماعية، فينبغي مراجعة طبيب نفسي.

- أظهرت بعض الدراسات أن الأشخاص البالغين الذين يعانون من الاختناقات أثناء النوم قد يكون احتمال إصابتهم أيضاً بداء السكري بما يعادل ثلاث مرات مقارنة بالأشخاص الأصحاء. وقد أوصت تلك الدراسات بوجوب فحص الشخص الذي يعاني من الاختناقات أثناء النوم عن إمكانية إصابته بداء السكري.

الفصل الثالث

تشخيص داء السكري

- **كيف يتم تشخيص داء السكري؟**
- **تحليل السكر في الدم**
- **كيف يتم اختبار تحمل الجلوكوز ؟**
- **ما هو اختبار الهيموجلوبين A_1c (HbA_1c) الذي يجب على مريض السكر عمله وما أهميته وما معنى قراءته؟**
- **ما هي التوصيات العامة لفحص السكر ؟**

كيف يتم تشخيص داء السكري؟

تحليل السكر في الدم

يحتوي الدم على الدوام قدراً من سكر العنب (الجلوكوز) يتذبذب بين الارتفاع والانخفاض بعد تناول الأكل، وفي حالة الصيام، وكذلك بعض الانفعالات.

ولقد تم تحديد المعدل الطبيعي للسكر في البلازما بواسطة المؤسسات العالمية، مثل: منظمة الصحة العالمية، ورابطة السكر الأمريكية، وغيرها في الإنسان السليم الصائم (على الأقل ٨ ساعات) حتى ١١٠ ملليجرام/١٠٠سم^{٣}من البلازما (أو ٦,١ ملليمول / لتر) من البلازما.

* وعند زيادة مستوى السكر في حالة الصيام ليصل بين ١١٠ و ١٢٥ ملليجرام /١٠٠ سم^{٣} (٦,١ – ٦,٩ ملليمول /لتر) من البلازما فإن الشخص يكون لديه خلل في الجلوكوز في الدم (impaired fasting glucose) أو ما يعرف بالسكر الكامن، ويكون عرضة لخطورة الإصابة بالنوع الثاني من السكر وما يتبعه من مضاعفات.

* وعند زيادة مستوى السكر في البلازما في حالة الصيام إلى ١٢٦ملليجرام / ١٠٠سم٣ (٧ملليمول /لتر) أو أكثر وكان هذا في نتيجتين في مناسبتين مختلفتين، فإن التشخيص يكون نهائياً ويعتبر هذا الشخص مصاباً بداء السكري ، وخاصة في حالة وجود أعراض داء السكري،.

ومن المعروف أن السكر لا يظهر في البول إلا بعد أن تصل نسبته إلى أكثر من ١٨٠ملليجرام لكل ١٠٠سم٣ (١٠ملليمول /لتر) من البلازماً حيث تعجز الكلى عن إعادة امتصاصه بالكامل من الدم وهو ما يعرف بالحد الكلوي للسكر (Renal Sugar Threshold)، ويخرج السكر الزائد في البول. ولذلك فإن إجراء تحليل السكر في الدم هو الأدق دائماً للتشخيص والمتابعة من تحليل البول (American Diabetes Association, 2001 **).**

اختبار مستوى السكر في الدم في حالة الصيام

معدل السكر في البلازما **ملليجرام /١٠٠سم٣ (ملليمول/لتر)**	**التشخيص**
١١٠(٦,١) فأقل	طبيعي
١١٠- ١٢٥ (٦,١-٧)	السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر (خلل في سكر الصيام)
١٢٦(٧) فأكثر	داء السكري*

***إذا كان هذا في نتيجتين وفي أيام مختلفة.**

ويجب ملاحظة أن اختبار قياس مستوى السكر في الدم في حالة الصيام لا يعتمد عليه دائماً لتقرير ما إذا كان المريض مصابا بالسكر من عدمه، وذلك للأسباب التالية:

* أن تحديد نقطة ١٢٦ملليجرام/١٠٠سم^{٣} كنتيجة نهائية للإصابة بالسكر، قد تؤدي إلى تشخيص كثير من الأشخاص بالنوع الثاني من السكر والذين يكونون معرضين فقط لمخاطر قليلة جداً لحدوث المضاعفات الحقيقية لداء السكري.

* قد يظهر هذا الاختبار نتائج طبيعية في العديد من الأشخاص الذين لا يزالون في خطر من الإصابة بداء السكري. وعلى سبيل المثال، فإن الأشخاص الذين يتم إجراء هذا الاختبار عليهم بعد فترة الظهيرة وتظهر نتائج فحص السكر لديهم

طبيعية، قد لا يكون مستوى السكر لديهم طبيعي عند إجراء الاختبار في الصباح الباكر.

* فحص السكر في حالة الصيام قد يكون أقل فائدة من اختبار تحمل الجلوكوز (glucose tolerance test) للتنبؤ بالأشخاص المعرضين لدرجة عالية لخطر الإصابة بداء السكري، و أمراض القلب أو الوفاة. وكذلك فإن قياس السكر في حالة الصيام أقل فائدة من اختبار الهيموجلوبين AIC لتحديد الأشخاص المصابين بداء السكري والمعرضين في نفس الوقت لخطر الإصابة بشدة المضاعفات الناتجة عن السكر.

*يعتقد بعض الباحثين أن قياس مستوى السكر في الدم في حالة الصيام ليس بدقة اختبار تحمل الجلوكوز لتحديد مرض السكر في بعض الأشخاص مثل النساء الذين لديهم تاريخ الإصابة بسكر الحمل أو بعض الأفراد الآسيويين.

وفي الوقت الحاضر، فإن الشخص الذي يكون معدل السكر في الدم لديه طبيعي في حال الصيام ولكن لديه أعراض داء السكري أو لديه تاريخ عائلي للإصابة بالسكر أو عوامل خطورة أخرى، فإنه لا يمكن اعتباره غير مصاب بالسكر، ويلزم عمل اختبار تحمل الجلوكوز.

كيف يتم اختبار تحمل الجلوكوز ؟

* يتم عمل تحليل الدم لقياس نسبة السكر في الدم قبل إجراء الاختبار (أثناء الصوم) ثم يطلب من الشخص شرب مادة سكرية أو يعطى ٧٥ جرام جلوكوز عن طريق الفم. ويتم تحليل السكر في الدم بعد ساعتين.

* مستوى السكر في البلازما في الشخص الطبيعي بعد ساعتين من تناول ٧٥ جرام من الجلوكوز أقل من ١٤٠ ملليجرام/ ١٠٠سم٣ (٧,٨٠ ملليمول / لتر) ولا يظهر السكر في البول مطلقاً.

* إذا كان معدل السكر في البلازما بعد ساعتين من تناول ٧٥جرام من الجلوكوز يقع بين ١٤٠-٢٠٠ملليجرام/١٠٠سم[٣] (٧,٨-١١,١ ملليمول/ لتر)، فإن الشخص قد يكون معرض لخطر الإصابة بداء السكري، ويطلق على ذلك "خلل في تحمل الجلوكوز" (impaired glucose tolerance). ويعتقد بعض الباحثين في الوقت الحاضر بأن هناك ارتباط كبير بين حدوث الخلل في تحمل الجلوكوز وشدة خطر الإصابة بداء السكري لاحقاً، وتكون الخطورة أكثر من المتوسط لحدوث أمراض القلب والوفاة سريعاً.

* إذا كان معدل السكر في البلازما بعد ساعتين من تناول ٧٥ جرام جلوكوز أكثر من ٢٠٠ملليجرام/ ١٠٠سم[٣] (١١,١ ملليمول / لتر) وكان هذا في نتيجتين مختلفتين، فإن التشخيص يكون نهائياً وخاصة في حالة وجود أعراض داء السكري ويعتبر الشخص مصاب بداء السكري (American Diabetes Association,2001).

وتدل الدراسات على أن اختبار تحمل الجلوكوز أقوى و أدق من قياس مستوى السكر في الدم في حال الصيام لتشخيص داء السكري

اختبار تحمل الجلوكوز

معدل السكر في البلازما بعد ساعتين من تناول ٧٥ جرام جلوكوز(ملليجرام /١٠٠سم٣ (ملليمول/لتر)	**التشخيص**
أقل من ١٤٠ (٧,٨٠)	طبيعي
١٤٠- ٢٠٠ (٧,٨٠-١١,١)	السكر الكامن أو مرحلة ما قبل السكر (خلل في تحمل الجلوكوز)
أكثر من ٢٠٠ (أكثر من١١,١)	داء السكري*

***إذا كان هذا في نتيجتين وفي أيام مختلفة**

ما هو اختبار الهيموجلوبين A_1c (HbA_1c) الذي يجب على مريض السكر عمله وما أهميته وما معنى قراءته؟

اختبار الهيموجلوبين A_1c هو اختبار بسيط يظهر متوسط كمية السكر في الدم خلال الشهرين أو الثلاثة شهور الماضية (Kuzuya etal.,2002) . وهذا الاختبار لا يستخدم لتشخيص داء السكري، ولكنه أفضل طريقه لمعرفة مدى تحكم مريض السكر بمستوى السكر في الدم. وبالتالي فهو يعطي الطبيب المعالج معلومات هامه قد تحدد كمية الإنسولين التي يحتاجها المريض أو تغيير نمط الوجبة الغذائية للمحافظة على مستوى السكر في الدم بصورة جيدة.

ويتم عمل هذا الاختبار بسحب عينه من دم الوريد، حيث يتم قياس تركيز جزئيات الهيموجلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء التي يرتبط بها الجلوكوز (glycated haemoglobin)، ويكون القياس في صورة نسبة مئوية. وبشكل عام، كلما زادت نسبة الهيموجلوبين المرتبط بها الجلوكوز كلما زاد ذلك من احتمال حدوث مضاعفات داء السكري (أمراض العيون، والكلى، وتلف الأعصاب، وأمراض القلب، والجلطة الدماغية) والعكس صحيح، حيث وجد أن خفض ترسب السكر في الهيموجلوبين بنسبة ١% فقط، تقلل من نسبة احتمال حدوث مضاعفات داء السكري بشكل عام لدى المريض بمقدار ١٢%، وبشكل خاص تقليل نسبة المضاعفات على العين والكلى والأعصاب بمقدار ٢٥%، وعلى احتمال حدوث الإصابة بجلطة القلب بنسبة ١٦% . والأشخاص غير المصابين بالسكر تكون نسبة الهيموجلوبين A_1c في حدود ٤-٦%. أما الأشخاص المصابين بالسكر من النوع الثاني فيجب أن تكون النسبة أقل من ٧% ولو أن البعض ينصح بنسبة أقل من ذلك (اقل من٥. ٦%).

ورقم ٤% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم ٦٠ ملليجرام/ ١٠٠سم٣.

ورقم ٥% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم ٩٠ ملليجرام /١٠٠سم٣.

ورقم ٦% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم ١٢٠ ملليجرام /١٠٠سم٣.

ورقم ٧% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم ١٥٠ ملليجرام/١٠٠سم٣.

ورقم ٨% يعني أن متوسط الجلوكوز في الدم ١٨٠ ملليجرام/١٠٠سم٣.

وهكذا كل ١% يعني زيادة مقدارها ٣٠ ملليجرام /١٠٠سم٣ .

ويجب على جميع المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر إجراء اختبار الهيموجلوبين A_1c مرتين في العام على الأقل. وفي حالة تغير العلاج أو إذا كان

معدل السكر في الدم مرتفع باستمرار، فيجب عمل الاختبار كل ثلاثة أشهر على الأقل حتى يتحسن معدل السكر في الدم.

ويجب ملاحظة أن إجراء اختبار الهيموجلوبين A_1c بصورة منتظمة سوف يساعد المريض والطبيب على حد سواء على متابعة نسبة السكر في الدم لفترات طويلة وبالتالي عمل برنامج طويل للعلاج للوصول إلى معدلات مقبولة للسكر .

ما هي التوصيات العامة لفحص السكر ؟

يتم تشخيص النوع الأول من السكر عادة بظهور الأعراض مثل: كثر ة التبول والعطش الشديد، وغالباً ما يصاحب ذلك فقدان للوزن . وهذه الأعراض تسوء خلال أيام إلى أسابيع. وحوالي ٢٥% من الأشخاص المصابين حديثاً بالنوع الأول من السكر يكون قد حدث لديهم درجة من الأحماض الكيتونية عند اكتشاف السكر لديهم.

وينصح الخبراء في الوقت الحاضر بفحص السكر لدى البالغين من صغار السن وذلك في الحالات التالية:

- زيادة في الوزن بما يعادل ٢٠% من الوزن المثالي.
- ارتفاع ضغط الدم (٩٠/١٤٠ ملليمتر زئبق أو أكثر).
- نقص معدل الكوليسترول الجيد (HDL) في الدم (أقل من ٣٥ملليجرام/ديسيلتر)، وزيادة في معدلات الترايجليسرايد (أكبر من ٢٥٠ملليجرام/ديسيلتر) (2.83 ملليمول/لتر).
- إصابة أحد أفراد العائلة المقربين بالسكر.
- انتماء الشخص إلى إحدى السلالات المعروفة تاريخياً بإصابتها بالسكر.
- وجود تاريخ سابق بالإصابة بسكر الحمل.

وينصح الخبراء بإجراء فحص السكر من النوع الثاني لكل طفل أكبر من ١٠سنوات إذا كان بديناً أو لديه أحد عوامل خطورة الإصابة بالسكر المذكورة أعلاه.

ويمكن تشخيص داء السكري عند إصابة الشخص بأحد الأمراض التي عادة يسببها هذا الداء، مثل: الجلطة القلبية،والجلطة الدماغية، واعتلال الأعصاب ، وبطء التئام الجروح، أو ظهور قرحة القدم ، ومشاكل في العين ، وبعض الالتهابات الفطرية ، أو ولادة طفل بدين يعاني من نقص في سكر الدم.

الفصل الرابع

مضاعفات داء السكري على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة

- داء السكري والأعصاب.
- داء السكري والدورة الدموية والقلب.
- داء السكري والعين.
- داء السكري والكلى.
- داء السكري والجهاز الهضمي.
- داء السكري والضعف الجنسي.
- قدم مريض السكر.
- داء السكري والجلد.
- داء السكري والأسنان.
- داء السكري والأنف والأذن.
- الوظائف العقلية وفقدان الذاكرة.
- الإصابة بالالتهابات.
- داء السكري والسرطان.
- مريض السكر والجراحة.
- غيبوبة السكر الكيتونية.
- داء السكري والدورة الشهرية.
- داء السكري والضغوطات.

ما هي مضاعفات داء السكري على أجهزة وأعضاء الجسم المختلفة؟

تشير الدراسات أن خطر الوفاة أكبر في مرضى السكر بغض النظر عن الجنس والعمر والحالة الاجتماعية . وقد بينت تلك الدراسات أن السبب الرئيسي للوفاة هو مرض القلب عند مريض السكر. ولا شك أن تلك الدراسات تسبب قلقاً بالغاً نظراً للازدياد المضطرد في معدلات الإصابة بداء السكري، وخاصة النوع الثاني. ومن المضاعفات الأخرى لمرض السكر اعتلال الأوعية الدموية الصغيرة والكبيرة والأعصاب والتي تؤدي إلى حدوث مضاعفات لكثير من الأعضاء، مثل: العين، والكلى، والقلب. وقد أثبتت الدراسات أن التحكم في سكر الدم في مرضى السكر له أهمية كبيرة للتقليل من المضاعفات المصاحبة لداء السكري.

وفي دراسة عملت في مجال داء السكري ويطلق عليها

(Diabetes control and complications trial "DCCT") نظمت بواسطة المركز القومي لأمراض السكري والجهاز الهضمي والكلى في الولايات المتحدة الأمريكية ، في الفترة من ١٩٨٣-١٩٩٣م، وطبقت في تسعة وعشرون مركزاً طبياً في الولايات المتحدة الأمريكية وكندا ، وشملت ألف وأربعمائة وواحد وأربعون متطوعاً من المرضى الذين يعانون من داء السكري من النوع الأول لمدة لا تقل عن سنة واحدة ولا تزيد عن خمسة عشر سنة ، اتضح من خلالها أن تخفيض مستوى السكر في الدم يقلل من خطورة الإصابة بأمراض العيون بنسبة ٧٦%، وأمراض الكلى بنسبة ٥٠%، وأمراض الأعصاب بنسبة ٦٠% (Lasker,1993).

وقد أوضحت دراسة أخرى (UK Prospective Diabetes Study "UKPDS") عملت لمدة عشرون عاماً في ثلاثة وعشرون مركزاً طبياً في بريطانيا، وشمال أيرلندا، وأسكتلاندا شملت خمسة آلاف مريض مصابين بداء السكري من النوع الثاني أن التحكم في مستوى السكر في الدم يقلل من خطورة الإصابة بمضاعفات

داء السكري بشكل ملحوظ. وقد بينت تلك الدراسة أن التحكم في سكر الدم بشكل جيد يقلل من خطر الإصابة بمرض العيون بمقدار الربع، والتلف المبكر للكلى بمقدار الثلث. كما أوضحت تلك الدراسة أن التحكم في ضغط الدم بشكل جيد في العديد من مرضى داء السكري الذين يعانون أيضاً من الارتفاع في ضغط الدم يقلل من خطر حدوث الوفاة بسبب المضاعفات على المدى الطويل لداء السكري بمعدل الثلث، والجلطة الدماغية بأكثر من الثلث، والتدهور الخطير في الإبصار بأكثر من الثلث (Holman,1998).

وبالتالي فإن تعليم المريض ومعرفته بمرض السكر له أهمية بالغة في التقليل من خطورة مضاعفات المرض. وينبغي للمعالجين لمرض السكر أيضاً ضرورة إرشاد المرضى للمشاكل الصحية الأخرى التي قد تعجل أو تسيء للأمراض المصاحبة لمرض السكر. وهذه تشمل ضرورة إيقاف التدخين ، وضبط مستوى الكوليستيرول في الدم عن طريق التحكم في نوعية الغذاء، ومزاولة الرياضة بانتظام، والأدوية، والسمنة، وارتفاع ضغط الدم .

داء السكري والأعصاب

يوجد في جسم الإنسان ثلاثة أنواع رئيسية من الأعصاب:

الأعصاب الحسية: وهي المسئولة عن الإحساس بالبرودة والحرارة والألم.

الأعصاب الحركية: وهي المسئولة عن حركة العضلات والقدمين والذراعين.

الأعصاب اللاإرادية: وهي المسئولة عن تنظيم عمل الأعضاء الداخلية في الجسم، مثل: القلب، المعدة والأمعاء.

وهناك تصنيف آخر للأعصاب:

أعصاب طرفية: وهي التي تتحكم في حركة العضلات والإحساس بالجلد.

أعصاب ذاتية: وهي التي تتحكم في عمل الأجهزة الداخلية (الجهاز الهضمي، الجهاز التنفسي، والدوري، الجهاز التناسلي والبولي).

وقد يصيب داء السكري أي نوع من هذه الأعصاب، وإصابة الأعصاب هي من مضاعفات مرض السكر الشائعة التي تظهر مبكراً. ويشكو من أعراضها كثير من المرضى وتختلف شدتها وأعراضها من مريض لآخر.

ويرجع تأثير داء السكري على الأعصاب إلى نقص الدم في الشرايين الدقيقة التي تغذي الأعصاب، ويؤدي هذا إلى كثرة تصلب هذه الشرايين عند مريض السكر.

ويفسر البعض الآخر السبب لوجود اضطراب كيماوي حيوي داخل الخلية العصبية بسبب زيادة تحول سكر الجلوكوز إلى سكر السوربيتول وسكر الفركتوز. وزيادة السوربيتول داخل الخلية العصبية يحدث بها تغيرات أسموزية تؤثر على نسبة الماء والأملاح داخلها مما يؤدي إلى تلفها.

ومن أعراض تأثر الأعصاب ما يلي:

- ضعف الإحساس (الخدر).
- إحساس بوخز خفيف (مثل وخز الإبر).
- إحساس بحرقان.
- فقدان الإحساس بالحرارة أو البرودة.
- تنميل يزداد ليلاً، وتنميل القدمين يأخذ أكثر من شكل فقد يشكو المريض من فقدان الإحساس بالقدمين سواء باللمس، أو الوخز بالإبرة، أو الإحساس بالحرارة وهذا ما يفسر عدم إحساس بعض مرضى السكر بالحذاء في قدمه. وضعف الإحساس في القدمين يساعد على كثرة الإصابات بها والتلوث والتقرح. واستخدام المسكنات وموسعات الشرايين قد تقلل من هذه الشكوى.

كما يشعر المريض ببرود القدمين وقد يشعر بعض المرضى وكأنهم يمشون على قطن أو رمل.

- ومن المعروف أن الذبحة الصدرية وهي الألم الشديد في الصدر الذي ينبأ بحدوث مرض القلب والجلطة القلبية، عندما تحدث تسبب ألماً شديداً في الصدر قد لا يستطيع المريض تحمله، ولكن عند بعض مرضى السكر عندما يصابون بالذبحة الصدرية فإنهم لا يشعرون إلا بألم خفيف بل قد لا يشعرون بأي ألم يذكر. لذا سميت الذبحة هنا "بالذبحة الصامتة"، ويرجع ذلك إلى تأثير السكر على الجهاز العصبي اللاإرادي والذي يؤدي إلى التهاب الأعصاب وتلفها ، وخاصة تلك التي تأتي من القلب، مما يجعل المريض يفقد الإحساس بالألم.

ويجب على مرضى السكر معرفة الأعراض الأخرى للسكتة القلبية، والتي تشمل التعب المفاجئ، والتعرق، و صعوبة التنفس، و الغثيان، والتقيؤ.

- وفي حالة تأثير السكر على أعصاب الجهاز اللاإرادي، فقد يحدث اختلال في ضبط ضغط الدم، والجهاز الهضمي، والمثانة.
- تأثر الأعصاب يؤدي أيضاً إلى الضعف الجنسي لدى الرجال.

أما الأعصاب الحركية والمسئولة عن حركة العضلات فهي أقل تأثراً. وتتأثر خاصة عند كبار السن وأشهرها تأثراً العصب الفخذي.. أو الوركي مع ضعف عضلات الفخذ الأمامية أو الخلفية وآلامها وأحيانا ضمورها فتعوق المريض عن السير والحركة. وقد تتأثر عضلات الكتف فلا يستطيع المريض رفع ذراعه.

وقد يتأثر كذلك احد الأعصاب المخية كالعصب السابع الذي يغذي عضلات الوجه .. أو العصب الخامس الذي ينقل الإحساس من الوجه.. فقد يشكو المريض بالسكر من شلل نصف الوجه، وقد يصيب هذه الشكوى أو يتبعها شلل نصفي (نصف الوجه مع الطرف السفلي والعلوي لجنب واحد من الجسم)، وهذا يحدث في

نسبة قليلة من الحالات ، وفي بعض الحالات قد يحدث اضطراب في الكلام ، أو في تناول الطعام نتيجة لتصلب شرايين المخ وحدوث جلطة بها أحياناً.

وقد يتأثر العصب الثالث الذي يغذي العين، والذي يؤدي إلى صداع حاد في مقدمة الرأس يليه إزدواج في الرؤية، وزغللة، وارتخاء بجفن العين.

علاج اعتلال الأعصاب(neuropathy)

- الاستخدام الموضعي للكابسيسن (capsaicin) (المادة الفعالة في الفلفل الحار) وهي شائعة الاستخدام لعلاج اعتلال الأعصاب الموضعي.
- **مثبطات الترايسيكليك** Tricyclic antidepressants مثل: الاميتربتالين (amitriptaline) أو الدوكسبين (doxepin)، وهي فعالة في التقليل من الألم الناشئ عن اعتلال الأعصاب في ٧٥% من المرضى. ولسوء الحظ، فإن أدوية الترايسيكليك لها أعراض جانبية عديدة. والمثبطات الجديدة الأخرى والتي تشمل فينلافاكسين venlafaxine، والسيرترالين sertraline أعراضها الجانبية قليلة ولها مستقبل واعد.
- **الجابابنتين (Gabapentin)** وهو دواء مضاد للصرع وقد يكون فعال: ولكنه باهظ الثمن وله مضاعفات جانبية أيضاً.
- **الترامادول (Tramadol)** وهو دواء مسكن للألم مشابه لمشتقات الأفيون وأعراضه الجانبية أقل من الجابابنتين والترايسيكليك، إلا أنه قد يسبب الإدمان وإن كان ذلك ليس بدرجة كبيرة، والغثيان، والصداع، والإمساك.
- إستخدام فيتامين هـ (Vitamin E) يمكن أن يفيد في اعتلال الأعصاب.
- يمكن استخدام الإيريثرومايسين Erythromycin والميتوكلوبراميد Metoclopramide، لعلاج بطء تفريغ المعدة الناشئ عن تأثر أعصاب الجهاز الهضمي.

- يمكن استخدام الفياغرا Sildenafil وغيره لعلاج الضعف الجنسي عند الرجال المصابين بالنوع الأول والثاني من السكر.

وهناك إجراءات يمكن لمريض السكر اتخاذها للوقاية أو التقليل من حدوث اعتلال الأعصاب وأهمها التحكم بمستوى السكر في الدم، والتوقف عن التدخين، واتباع نظام غذائي صحي ، والامتناع عن تعاطي الكحول، وممارسة التمارين الرياضية.

داء السكري والدورة الدموية والقلب

تأثر أعصاب الجهاز الدوري: يشكو مريض السكر من زيادة عدد دقات القلب أثناء الراحة، ويعزى هذا إلى تأثير داء السكري على الأعصاب اللاإرادية المتحكمة في حركة وانقباض القلب.

وقد قدر العلماء معدل الوفيات بسبب مشاكل القلب الناتجة عن اعتلال الأعصاب بسبب مرض السكر بين ١٥% و ٥٣%.

داء السكري يعجل بتصلب الشرايين: إن أهم المضاعفات التي تصيب مرضى السكر ولا سيما مع إهمال العلاج هي تصلب الشرايين. ويمتد تصلب الشرايين عند مريض السكر ليصيب كل أنواع الشرايين الكبيرة، والمتوسطة، والصغيرة. ولكن أخطر وأهم الشرايين التي يصيبها شرايين المخ، والكلى، والعين، والقدمين، والقلب. ويؤدي تصلب أحد شرايين المخ إلى احتمال حدوث جلطة المخ. وقد أظهرت الدراسات أن الجلطة الدماغية تشكل ٢٥ % من الوفيات في مرضى السكر.

وقد يصيب التصلب الشرايين التاجية التي تغذي عضلة القلب، فيؤدي إلى حدوث الذبحة الصدرية وجلطة القلب وعدم انتظام ضرباته. وقد يحدث لدى مريض السكر ارتفاع في ضغط الدم بسبب تصلب الشرايين واعتلال الكلى بسبب السكر . والارتفاع في ضغط الدم يعتبر سبب رئيسي آخر للجلطة القلبية وفشل

القلب . ومن المعروف إن نسبة حدوث حالات "فشل القلب" عند مريض السكر أكبر منها في الأشخاص الطبيعيين، وذلك لأن عضلة قلب مريض السكر أكثر عرضة للتلف وحدوث الفشل في وظيفتها مقارنة بالأشخاص الطبيعيين للأسباب التي ذكرت. وقد أظهرت الدراسات أن الجلطة القلبية تشكل ٦٠ % من الوفيات في مرضى السكر.

ومن الأسباب التي تجعل مريض السكر أكثر عرضه للإصابة بتصلب الشرايين عن غيره:

- زيادة نسبة الدهون والكولسترول في الدم والتي تتحد مع الجلوكوز الزائد وتترسب على جدار الشريان الداخلي.
- زيادة فرصة حدوث ارتفاع ضغط الدم عند مريض السكر.
- إهمال ضبط السكر بالدم.
- السمنة وزيادة الوزن.
- التدخين والكحوليات.

تحسين مستوى الكوليسترول والدهون

في الوقت الحاضر فإن الأدوية من فصيلة ستاتين Statin مثل الزوكور Zocor، والليسكول Lescol، وغيرها تعتبر الأفضل لضبط مستوى الكوليسترول والدهون في مرضى السكر. وقد بينت الدراسات أن هذه الأدوية قد تقلل من المضاعفات التي تحدث عند مرضى السكر على القلب حتى ولو كان معدل الكوليسترول لديهم في حدود المستوى الطبيعي أو إذا كان السكر لديهم من النوع الخفيف.

وهناك دواء آخر يمكن استخدامه لتخفيض مستوى الكوليسترول في مرضى السكر هو الفينوفيبريت Fenofibrate وتأثيره في خفض الدهون الثلاثية أكبر.

دواء النياسين Niacin لـه مفعول جيد لتخفيض معدل الكوليسترول فـي مرضـى السكر، ولكن هذا الدواء يزيد أيضاً من مستويات السكر في الدم.

التقليل من خطر حدوث الجلطة الدموية

إن أخذ الإسبرين بشكل يومي لـه فائدة كبيرة فـي الوقاية من الإصابة بجلطات الدم عند مرضى السكر، وذلك بسبب خاصيته المانعة لتخثر الدم. وقد أثبتت الدراسات أن استخدام جرعة صغيرة من الإسبرين يمكن أن تقلل من خطر الوفاة الناشئة عن أمراض القلب بنسبة ٣٠% في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر.

تقليل ضغط الدم

لا شك أن تقليل ضغط الدم مهم جداً لمنع مضاعفات داء السكري. وعموماً فإن ضغط الدم المثالي أقل من ١٢٠/٨٠ ملليمتر زئبق.

وهناك أدوية كثيرة يمكن استخدامها لعلاج ارتفاع ضغط الدم. ومن ذلك مثبطات ايس(ACE Inhibitors) وتشمل الكابتوبريل(Captopril)، والإنالابريل (Enalapril)، و الإيزينوبريل (isinopril) وغيرها.

وقد أظهرت تلك الأدوية فائدة كبيرة في الأشخاص المصابين بداء السكري من حيث الإقلال من خطر الجلطة القلبية، والجلطة الدماغية، والوفاة. وهذه الأدوية أيضاً تؤخر الإصابة بمرض الكلى بما يعادل ٣٠% إلى ٦٠%، ويمكن أيضاً أن تمنع أو تحد من حدوث قرحة القدم وشبكية العين. وهناك أدوية كثيرة أخرى فعالة يمكن استخدامها لتخفيض ضغط الدم.

داء السكري والعين

ما يقرب من ٥٠% من المرضى المصابين بداء السكري قد تتأثر عيونهم في وقت من الأوقات ويضعف إبصارهم. ويعتبر داء السكري السبب الرئيسي الأول لحالات فقدان البصر الجديدة في الأشخاص البالغين في سن ٢٠ إلى ٧٤ سنة.

ومن المشاكل الأكثر شيوعاً في عين المريض المصاب بالسكر هو اعتلال الشبكية بسبب ال٥ سكر (diabetic retinopathy). وكذلك فإن مرضى السكر أكثر عرضة للإصابة بعتامة العدسة أو ما يعرف بالكتاركت(Cataract) ، وارتفاع الضغط داخل العين (Glucoma) .

اعتلال الشبكية

وهي عبارة عن اختلال في الأوعية الدموية في الشبكية، بسبب مضاعفات داء السكري من النوع الأول والثاني . واعتلال الشبكية بسبب السكر تعتبر من الأسباب الرئيسية لحالات فقدان البصر عند مرضى السكر. وحسب تقديرات منظمة الصحة العالمية فإن اعتلال الشبكية بسبب السكر مسؤولة عن معدل 4.8% من مجموع سبعة وثلاثون مليون حالة فقدان بصر على مستوى العالم(WHO, 2006).

والشبكية هي عبارة عن نسيج رقيق حساس ملتصق بمؤخرة العين تقوم بالتقاط الصورة التي تسقط عليها من الخارج وتحولها إلى إشارات كهربائية تصل إلى المخ عن طريق عصب العين ليقوم بالتعرف عليها وترجمتها. ولهذا فالتلف في شبكية العين يؤثر تأثيراً مباشراً على قوة النظر. وعادة لا يؤثر السكر على الشبكية قبل مرور ١٥-٢٠ سنة من الإصابة بداء السكري.

ويحدث الخلل في شبكية العين بسبب التلف الذي يصيب الأوعية الدموية والذي قد ينجم عنه نزيف داخل الشبكية أو في أقسام العين الأخرى. ينتج عن النزيف حدوث ندوب في العين تتسبب في ضعف النظر، وهذا لا يتسبب عادة بالعمى إلا إذا تسرب الدم إلى جزء من الشبكية يعرف باسم البقعة الشبكية (macula) قريب من العصب البصري. وقد يحدث أن تنمو أوعية دموية جديدة فوق الشبكية وفي داخل السائل الزجاجي خلف العين. وهذه الأوعية تنمو بسرعة وتتمزق بسهولة و تتسبب في فقدان البصر. ومن

الممكن أن تؤدي أمراض الشبكية إلى تورم البقعة الشبكية المختصة برؤية التفاصيل الدقيقة للصور، وينتج عن ذلك إضعاف النظر والعمى.

ويجب ملاحظة أن ضبط مستوى السكر في الدم في غاية الأهمية للتقليل من حدوث المضاعفات في الشبكية، وفي علاج مضاعفات الشبكية بعد حدوثها. ومن أجل ذلك فالكشف على العين بصفة دورية بواسطة أخصائي العيون أمر لابد منه لاكتشاف التغير في الشبكية في مرحلة مبكرة وعلاجه بأشعة الليزر أو التدخل الجراحي إذا لزم ذلك.

عتامة العدسة (الكاتراكت)

الكاتراكت (المياه البيضاء): وهي عتامة العدسة التي تقلل من أو تمنع مرور الشعاع الضوئي إلى داخل العين، وبالتالي تقلل من حدة النظر. ومع أن هذا يحدث لأي شخص مع تقدم العمر إلا أن ذلك أكثر شيوعاً عند مرضى السكر، ويمكن في هذه الحالة إصابة أشخاص أصغر سناً.

ويتم علاج الكاتراكت باستخدام التدخل الجراحي لاستئصال العدسة المصابة وزراعة عدسة أخرى.

وقد يكون سبب حدوث الكاتراكت تصلب الشرايين التي تغذي عدسة العين، فتقل كمية الدم الواصلة إليها.

الزرق (Glucoma)

يؤدي داء السكري أحياناً إلى الإصابة بحالة الزرق وهو ارتفاع الضغط داخل العين والذي قد يؤدي إلى فقدان الإبصار إذا لم يتم اكتشافه وعلاجه في مرحلة مبكرة.

دمامل في جفن مريض السكر

يتكرر حدوث الدمامل الصغيرة في جفن مريض السكر مقارنة بالأشخاص الأصحاء. ويرجع ذلك إلى الأسباب التالية:

- زيادة نسبة السكر في أنسجة وجفن العين، مما يجعلها بيئة مناسبة لنمو الجراثيم.
- قلة المناعة عند مريض السكر.
- حدوث قصر أو طول النظر عند مريض السكر.

داء السكري والكلى

يعتبر مرض الكلى من المضاعفات الخطيرة لمرضى السكر، وخاصة إذا كان المريض يعاني من ارتفاع في ضغط الدم، أو أعراض الشرايين التاجية، أو أن هناك مشاكل في مجرى البول.

إن وظيفة الكلى هي التخلص من السموم الضارة التي تدخل الجسم أو التي تنتج في داخله. وتقوم بهذا العمل مصاف دقيقة تسمى الكبيبات "glomeruli". وعندما يرتفع مستوى السكر في الدم فإن ذلك يجهد الكبيبات ويزيد من سماكة أغشيتها، معرضاً للخطر قدرتها على التخلص من نفايات الجسم الضارة(الكرياتينين واليوريا) وظهور الألبيومين في البول وحدوث الفشل الكلوي لمريض السكر. ووجود البروتينات بشكل كبير في البول عند إجراء فحوصات روتينية يكون دليلاً للاشتباه بداء السكري. ومن أعراض اعتلال الكلى بسبب داء السكري التورم في القدم والساقين ، والإجهاد، وشحوب لون الجلد.

كما يؤدي داء السكري إلى تكرار الإصابة بالالتهابات الجرثومية لحوض الكلى والمثانة، مما يؤدي إلى زيادة عدد مرات التبول والحرقان أثناء التبول.

وقد يؤدي إصابة الكلية إلى ارتفاع في ضغط الدم. ويؤثر ارتفاع ضغط الدم على جميع الشرايين الكبرى والصغرى، وبالتالي على شرايين الكلية. ويكثر حدوث ذلك عند مرضى السكر، وبالتالي يمكنه أن يزيد حالة الكلية سوءاً.

ويجب علاج الفشل الكلوي إما عن طريق الغسيل الكلوي، أو زراعة الكلى أو ما يراه الطبيب المعالج. ومن الضروري الحد من تناول البروتينات من لحوم، وبيض، وأسماك، وبقوليات عند هؤلاء المرضى. ولتجنب متاعب الكلى يجب على المريض الاهتمام بعلاج

السكر وضغط الدم، وتجنب استخدام أدوية قد تضر بالكلى في هذه المرحلة، مثل: مسكنات الألم (NSAIDS)، ومراجعة الطبيب المختص بصورة دورية.

داء السكري والجهاز الهضمي

قد يسبب داء السكري خلل في الأعصاب اللاإرادية، ويؤدي إلى حدوث عدد من المشكلات عند مريض السكر ومن ذلك :

- **الإسهال**: الذي لا يستجيب لتناول الأدوية الطبية ويزداد ليلاً. وأحياناً يشكو المريض من عسر الهضم مع الإسهال. وفي الغالب ينشأ هذا الإسهال بسبب تلف الأعصاب اللاإرادية للأمعاء والمعدة والتي تتحكم في حركة هذه الأعضاء.
- **الإمساك**: وينشأ ذلك أيضاً بسبب خلل في الأعصاب اللاإرادية المنظمة لحركة الأمعاء، حيث يؤدي ذلك إلى قلة حركة الأمعاء وحدوث الإمساك.
- **انتفاخ البطن**: يشعر مريض السكر في بعض الأحيان بانتفاخ وعدم راحة بالبطن بعد تناول الطعام، مما يعطي الشعور الدائم بامتلاء المعدة (التخمة) وعسر الهضم. ويرجع ذلك إلى كسل المعدة وبطء إفراغ الطعام منها، فيمكث الطعام فيها مدة طويلة.
- **سلس البول**: إصابة الأعصاب اللاإرادية للمثانة قد يسبب عدم القدرة في التحكم السليم في قدرتها على إفراغ ما بها من بول في التوقيت السليم. وقد يصل الأمر في بعض الأحيان إلى التوقف الكامل عن التفريغ، مما يستدعي وضع قسطرة دائمة لتفريغ المثانة من البول.

داء السكري والضعف الجنسي

قد تتأثر كذلك الأعصاب اللاإرادية التي تغذي الأعضاء الداخلية وأهمها تأثر الأعصاب الجنسية اللاإرادية، وينتج عنها فقدان القدرة على انتصاب القضيب

(العضو الذكري)، وإتمام الاتصال الجنسي بنجاح، ولكنه لا يؤثر على الخصوبة وإنجاب الأطفال.

وتكثر حالات الضعف الجنسي بين مرضى السكر بشكل واضح، وهناك ما يصل إلى ٥٠% من مرضى السكر من الرجال يشكون الضعف الجنسي. وهناك عاملان مهمان في حدوث الضعف الجنسي عند مريض السكر وهما:

العامل العضوي مثل: إصابة شرايين العضو الذكري بالتصلب والضيق فيقل الدم المندفع للعضو فيقل الانتصاب.

العامل النفسي مثل: القلق، والتوتر، والخوف المصاحب لمريض السكر. وقد يكون العامل النفسي هو العنصر الأساسي والأهم في حدوث الضعف الجنسي عند مرضى السكر.

ويمكن علاج الضعف الجنسي بضبط مستوى السكر في الدم ومعالجة المشكلات النفسية خاصة عند صغار السن.. ولكن في بعض الحالات المزمنة قد يكون علاجها صعب، ولكن هناك بعض الوسائل من الممكن اتباعها للتغلب على هذه المشكلة وهي:

- زراعة أجهزة خاصة تعويضيه داخل القضيب تساعد على الانتصاب وهي متعددة. وفي بعض الأحيان قد يشكو المريض من صعوبة التبول مع ضعف قوة دفع البول مع عدم إفراغ المثانة بالكامل، مما يؤدي إلى تراكم البول في المثانة، وإمكانية حدوث التهابات ميكروبية.
- حقن أدوية موضعية في جدار العضو الذكري، فتؤدي إلى تمدد الأوعية الدموية، فتساعد على الانتصاب ويكون هذا قبل الجماع مباشرة.

• أدوية الفياغرا وغيرها: وهي علاجات جيدة لمرضى السكر وتعتمد آلية عملها على تنشيط الدورة الدموية ووصول الدم إلى الأعصاب المغذية للقضيب بشكل خاص. ولابد من استشارة الطبيب المعالج قبل استخدام هذه الأدوية.

البرود الجنسي عند النساء

المشكلات الجنسية ليست مقصورة على الرجال المصابين بداء السكري بل من الممكن أن تحدث عند السيدات أيضا. فبعض السيدات المصابات بداء السكري يشكين فقدان الرغبة الجنسية، ويشعرن بألم شديد أثناء عملية الجماع، وتزداد هذه الشكوى عندهن مع اقتراب سن اليأس. ويمكن التقليل من تلك الحالة باستعمال هرمون الاستروجين مع التأكد من المحافظة على معدل السكر في الدم. وفي هذا السياق فإنه ينبغي التزام الحذر عند إعطاء هرمون الاستروجين للمريضات المصابات بداء السكري لمضاعفاته المعروفه.

قدم مريض السكر

قد يصيب التصلب الشرايين الطرفية للقدم في مرضى السكر، مما يؤدي إلى قلة سريان الدم فيها وهذا يسبب برودة القدمين والألم أثناء المشي. ويؤدي تصلب وضيق الشرايين إلى تلف الأعصاب الطرفية للقدم وإلى حدوث القدم السكرية. ويطلق تعبير القدم السكرية على المضاعفات والتغيرات التي تحدث في قدم مريض السكر من التهابات وتقرحات و "غرغرينا" .

أما عن دور تلف الأعصاب الطرفية في حدوث القدم السكرية، فيرجع إلى أن هذا التلف يفقد الإحساس بالقدم أو تضعفه، مما يعرضها لكثرة الاصطدام بالأشياء وعدم

شعور المريض بألم أو حرارة أو برودة القدمين، وبالتالي لا يشعر المريض بأي جرح أو حرقة.

كما أن تلف الأعصاب الطرفية يؤدي إلى فقدان الإحساس بمفاصل القدمين والأصابع، مما يسبب تشوه الأصابع وعدم تكافؤ توزيع وزن الجسم على القدمين؛ فيؤدي إلى ظهور "الكالو"* في مناطق الضغط الزائد وباستمرار الضغط تحدث تشققات، ثم تقرح (القدم السكرية).

والقدم السكرية من أهم المضاعفات التي تواجه مريض السكر. وتشير الإحصاءات العالمية أنه يتم بتر قدم سكري كل ٣٠ ثانيه. ولذلك اهتمت دول العالم بهذا الموضوع وحددت يوماً عالمياً للتعريف بخطورة المشكلة يحمل اسم يوم القدم السكري للتعريف بطرق الوقاية من البتر.

---

*وعربيتها "ثآليل " وهي: بثر صغير صلب مستدير يظهر على الجلد كالحمصة أو دونها.

كيف يؤدي تصلب الشرايين بالقدم عند مريض السكر إلى القدم السكرية؟

تصلب الشرايين الذي يزداد نسبة حدوثه عند مريض السكر يؤدي إلى نقص كمية الدم التي تغذي القدم ، وينتج عن ذلك موت بعض أنسجة القدم (غرغرينا) والتي تتغذى بهذه الشرايين وتصاب هذه الأنسجة بالتقرحات والالتهابات. وعادة تبدأ في طرف أصابع القدم وتمتد بعد ذلك إلى باقي القدم والرجل.

القدم السكرية الناشئة عن تلف الأعصاب الطرفية أكثر حدوثاً عن تلك الناشئة عن تصلب الشرايين إذ تبلغ حوالي ٤٥% من إصابات القدم في مرض السكر، بينما تلك الناشئة عن تصلب الشرايين تبلغ ١٠%. و ٤٥% من المرضى بالقدم السكرية يجمعون بين الاثنين. القدم السكرية الناشئة عن تصلب الشرايين تكون عادة باردة وشاحبة اللون، والتقرحات بها مؤلمة، والنبض بها ضعيف، وأحياناً لا يحس.

أمـا الناشـئة عـن تلـف الأعـصاب فتكـون دافئـة، وفاقـدة للحـس، والتقرحـات بهـا غيرمؤلمة ولونها قرنفلي.

وعلاج إصابات القدم يستلزم:

- علاج السكر بالإنسولين، وإراحة القدم من الضغوط.
- العناية بنظافة القدمين بغسلها يومياً بالماء والصابون أكثر من مرة خاصة في الأيام الحارة، وتجفيف القدمين جيداً بعد الغسيل وخاصة بين الأصابع.
- تجنب المشي عاري القدمين.
- اسـتعمال الجـوارب القطنيـة وتغيرهـا يوميـاً، وتجنـب الجـوارب النـايلون، وعدم ارتداء أحذية ضيقة.
- قص الأظافر بعناية مع عدم تقصيرها بدرجة كبيرة.
- العناية" بالكالو" مبكراً بواسطة الطبيب.
- العنايـة بـالجروح فـي القـدم حتـى لـو كانـت بـسيطة وفحـص القـدمين يوميـاً، لاكتشاف أي

جرح صغير (كالو خاصة بين الأصابع ،والمفاصل الصغيرة ، وبطن القدم).

- عدم تعريض القدمين للحرارة أو البرودة الشديدة والحفاظ عليها دافئة.
- تجنب الإصابة بالسمنة؛ لأنها تزيد من فرصة حدوث القدم السكرية.

داء السكري والجلد

الـسكر يـدخل فـي تركيـب كـل أنـسجة وخلايـا الجـسم وسـوائله بنـسب مختلفـة. وأنـسجة جـسم مـريض الـسكر وخاصـة الجلـد أكثـر عرضـة للإصـابة بالالتهابـات الميكروبيـة خـصوصـاً فـي حالـة عـدم التحكم فـي مـستوى سكر الـدم بـصورة جيـدة. وتتمثل الأعـراض الجلدية بالحكـة (الهـرش)، وظهـور الـدمامل، والخـراريج. والتـي تـصبح وسطاً جيداً لنمو البكتريا، والفطريات، والميكروبات الأخرى. وأهم مـا يميز

الدمامل والخراريج عند مريض السكر أنها متكررة الحدوث خاصة في فصل الصيف. وتأخذ فترة طويلة لكي يتم الشفاء منها.

وتتركز الحكة في منطقة العجان حول الأعضاء التناسلية، وحول الشرج للرجال والنساء، وقد يؤدي ذلك إلى حدوث تسلخات وجروح، كما تحدث الحكة تحت الإبط والثدي وأسفل الساقين بسبب جفافها. ويمكن ملاحظة جفاف الجلد وبصفة خاصة على اليدين والقدمين عند مريض السكر.

ولعلاج حالات الحكة عند مريض السكر، فإنه يجب أولاً ضبط مستوى السكر في الدم مع استخدام الأدوية المضادة للبكتريا والفطريات، وأحياناً استخدام الأدوية المضادة للحساسية للتقليل من شدة الحكة، وكذلك الاهتمام بنظافة الجلد وسرعة معالجة الجروح. ويوصى باستعمال كريم مرطب للبشرة للقدمين والساقين يوميا للمحافظة على طراوتها.

التينيا

وهي مرض جلدي تظهر على شكل بقع كبيرة وتتميز برغبة المريض الشديدة في الهرش. وينتج من التهابات فطرية وتظهر عادة في المناطق المعرضة للرطوبة تحت الإبط ، أو تحت الثديين في الإناث، أو بين الفخذين، أو بين أصابع القدمين. ولذا ينصح بتجفيف هذه المناطق بشكل جيد عند تعرضها للماء.

ونظراً لكثرة تعرض جلد مريض السكر إلى الجفاف ، وزيادة السكر بأنسجته، فإنه أكثر عرضة للإصابة بالتينيا من غيره ، ولا سيما مرضى السكر البدينين.

وهناك العديد من المراهم والكريمات المضادة للفطريات تساعد في علاج هذه الحالات.

لماذا يكون مريض السكر أكثر عرضة للإصابة بالالتهابات الميكروبية مقارنة بالآخرين؟

عادة ما تكون مناعة مريض السكر للميكروبات أقل من الأشخاص الطبيعيين، مما يسهل عملية نمو الميكروبات. ويفسر بعض العلماء ضعف مناعة مريض السكر

إلى :

- ضعف قدرة كرات الدم البيضاء المسئولة عن مناعة الجسم، والدفاع عنه ضد الميكروبات في الوصول إلى مكان الالتهاب إما نتيجة لتصلب الشرايين وضيق مجراها أو نتيجة لضعف قدرة كرات الدم البيضاء في مريض السكر.
- قلة الإنسولين عند مريض السكر، والذي يؤدي إلى نقص في تكوين البروتينات الضرورية التي تدخل في تركيب الأجسام المناعية المسئولة عن الدفاع عن الجسم.

داء السكري والأسنان

قد يشكو مريض السكر من كثرة الالتهابات الحادة باللثة وحدوث قيح حول الأسنان في اللثة. ويحدث ذلك تغيرات بأنسجة اللثة والعظام المحيطة بالأسنان فيؤدي إلى تخلخل الأسنان وسقوطها.وقد تتكون بؤر صديدية عند نهاية جذور الأسنان وتصبح مصدراً لنقل العدوى إلى باقي الجسم. ويرجع هذا إلى ضعف مقاومة اللثة للميكروبات، إضافة إلى كثرة جفاف فم ولثة مريض السكر وزيادة السكر في أنسجة اللثة، مما يجعلها بيئة صالحة لنمو الميكروبات وحدوث الالتهابات.

ويمكن لمريض السكر وقاية أسنانه من التخلخل والسقوط بالقيام وبصفه منتظمة بالعناية بالفم والأسنان وذلك بتنظيف الأسنان باستخدام الفرشاة والمعجون بعد كل

وجبة، ومراجعة طبيب الأسنان بصورة دورية، خاصة عند حدوث أي التهابات أو تقرحات باللثة.

داء السكري والأنف والأذن

قد يشكو مريض السكر من التهابات وإفرازات مخاطية متكررة في الأنف والأذن. ويمكن أن تتأثر قوة السمع عند مريض السكر بسبب تأثير مرضى السكر على أعصاب السمع في الأذن وإن كانت هذه المشكلة نادرة الحدوث.

الوظائف العقلية وفقدان الذاكرة

بينت الدراسات أن المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر أكثر عرضة للإصابة بفقدان الذاكرة الناتج عن مرض الزهايمر (Alzheimer)، أو المشاكل الناتجة عن الأوعية الدموية في الدماغ. وضعف التركيز والذاكرة يمكن أن يحدث حتى في الأشخاص الذين هم أقل من ٥٥ سنة والذين يعانون من داء السكري لعدة سنوات. وقد أظهرت دراسة أن الزيادة في مستوى السكر في الدم في الأشخاص المصابين بالنوع الأول من السكر قد يكون لها علاقة ببطء وظيفة الدماغ، ويشمل ذلك صعوبة في النطق وكذلك الصعوبة في إجراء العمليات الحسابية الذهنية.

الإصابة بالالتهابات:

- **التهابات الجهاز التنفسي**

المرضى المصابين بداء السكري أكثر عرضة للإصابة يالإنفلونزا وما تسببه من مضاعفات على المريض، والتي تشمل التهاب الرئة (Pneumonia). وفي الحقيقة فإن معدل الوفاة بين المرضى المصابين بالسكر ترتفع بما يعادل ٥% إلى ١٥% خلال موسم الإنفلونزا، وهم أكثر عرضة لدخول المستشفيات بسبب مضاعفات الإنفلونزا بما يعادل ستة مرات مقارنة بالأشخاص الأصحاء المصابين بالإنفلونزا. ولذلك فإنه ينصح باستخدام تطعيم الإنفلونزا سنوياً وكذلك التطعيم ضد

البكتريا المسببة للالتهاب الرئوي (Preumococcal pneumonia) لكل مرضى السكر.

- **التهاب المجرى البولي**

النساء المصابات بالسكر أكثر عرضة لخطورة الإصابة بالالتهابات في المجاري البولية، كما أن علاجها أكثر تعقيداً وصعوبة مقارنة بالأشخاص الأصحاء.

داء السكري والسرطان

النساء المصابات بالنوع الثاني من السكر أكثر عرضة للإصابة بسرطان الرحم فقط إذا كن يعانين من السمنة. وكذلك فإن مرضى السكر من الرجال والنساء معرضين بنسبة كبيرة لخطر الإصابة بسرطان القولون والمستقيم.

مريض السكر والجراحة

قد يحتاج مرضى السكر مثل غيرهم لإجراء عمليات جراحية خلال حياتهم. ولا تشكل الجراحة في الوقت الحاضر خطورة على مريض السكر، وخاصة بعد توافر وسائل الجراحة الحديثة، واكتشاف الإنسولين، والمضادات الحيوية. وفي حالات العمليات الصغيرة، مثل: فتح الخراج، وغيره، يمكن استخدام أدوية السكر المعتادة كالإنسولين والأقراص الخافضة للسكر. وفي حالة العمليات الجراحية المتوسطة والكبيرة فيجب استخدام الإنسولين، ويفضل استخدامه لمدة يومين أو ثلاثة قبل إجراء العملية، مع إيقاف استخدام الأقراص الخافضة للسكر إذا كان المريض يستخدمها. وأثناء العملية يعطى الإنسولين مع الجلوكوز. ويجب إعطاء المريض المضاد الحيوي المناسب قبل، وأثناء، وبعد العملية.

وبعد تحسن حالة المريض بعد الجراحة، يعود إلى استخدام أدوية السكر المعتادة (إنسولين أو أقراص).

غيبوبة السكر الكيتونية Hyperglycemic Keto acidotic coma

تحدث غيبوبة السكر الكيتونية غالباً في النوع الأول من مرضى السكر نتيجة للنقص الكامل أو شبه الكامل للإنسولين في الجسم . وينتج عن ذلك ارتفاع لمستوى سكر الجلوكوز في الدم وعدم استفادة الخلايا منه بسبب غياب هرمون الإنسولين. ويضطر الجسم في هذه الحالة إلى تكسير الدهون المخزونة بالجسم بواسطة الكبد لتوليد الطاقة بدلاً من الجلوكوز. وينتج عن هذا تكوين الأجسام الكيتونية في الكبد وهذه تؤدي إلى عدم التوازن في ميزان الحموضة والقلوية بالجسم مسببة زيادة في أحماض الكيتون وهي: الأسيتون(acetone)، وحمض أسيتوأسيتيك (acetoacetic acid)، وحمض بيتا هيدروكسي بيوتيرك (β- hydroxybutyric acid). وهذه تسبب حموضة الدم حيث لا يستطيع الكبد أكسدة هذه الأحماض الدهنية كما يحدث في الظروف الطبيعية وذلك بسبب نقص الإنسولين. وهذه العناصر سامة ويجب التخلص منها ومنع تراكمها في الدم. وتساهم الكلى في إفراز تلك العناصر في البول، وأما الرئتين فتخرجها عن طريق الزفير معطية رائحة الأسيتون المميزة مع النفس. وخروج الأسيتون مع السكر في البول يسبب فقدان كبير لماء الجسم مع قليل من الأملاح فتنخفض نسبة البوتاسيوم والفوسفات بالجسم. ونتيجة لفقدان السوائل من الجسم يصاب المريض بالجفاف فيشعر بالعطش الشديد مع جفاف الحلق واللسان والجلد. كما أن التنفس يكون سريعاً وعميقاً. ويشعر المريض بانحطاط في قواه. وحموضة الدم تسبب ضعف ضربات القلب واتساع الأوعية الدموية الطرفية. وكذلك فإن نقص كمية الدم بسبب فقد السوائل يؤدي إلى الهبوط الحاد في ضغط الدم والصدمة.

ومع تزايد عناصر الكيتون في الدم تفشل الكلى في التخلص منها فتتراكم بالدم وتحدث الغيبوبة. وهذه الغيبوبة تحتاج لعدة أيام أو أسابيع لظهورها. وخلال هذه

الفترة تحدث أعراض تحذيرية كثيرة وهي العطش الشديد وكثر التبول يعقبها شعور بالإعياء والتعب لأقل مجهود ونقص الوزن بسبب حرق الدهون وفقد السوائل. وتقل الشهية للطعام مع الشعور بالغثيان، وأحياناً القيء وآلام شديدة في البطن والدوار والصداع وتزيد سرعة التنفس وعمقه مع رائحة الاسيتون، ويبدأ بعدها المريض في فقد الوعي مع الإحساس بالهبوط والخفقان وانخفاض الحرارة إلى أن يدخل في الغيبوبة. وغيبوبة السكر الكيتونية خطيرة جداً، حيث أنها قد تؤدي بحياة المريض إذا لم تعالج بسرعة.

أسباب حدوث غيبوبة السكر الكيتونية

- الإهمال في أخذ العلاج خاصة مرضى السكر من النوع الأول المعتمدين على حقن الإنسولين.
- عدم تنظيم الغذاء.
- القيام بمجهود شاق غير عادي دون تناول الطعام.
- التعرض لمشكلات طبية شديدة، مثل: جلطات القلب والمخ، والأمراض المعدية، مثل: نزلات البرد، والانفلونزا.
- التعرض لصدمات عصبية أو نفسية شديدة.
- تناول بعض الأدوية، مثل: الكورتيزون بكثرة.
- الاضطرابات الهضمية، مثل: القيء، والإسهال الشديد.
- الصوم أو الجوع الشديد.
- التعرض لجراحة طارئة.
- إهمال المتابعة والتحاليل الدورية، وعدم التنبه لحدوث الأعراض التحذيرية.
-

داء السكري والدورة الشهرية

تقوم المبايض في المرأة بإنتاج هرمونات الاستروجين والبروجيستيرون التي تنظم الدورة الشهرية. وعندما تتباين معدلات الهرمونات خلال الدورة يحدث أيضاً اختلافات في معدلات السكر في الدم. وأغلب النساء الذين يحدث لديهم تغيرات في مستويات السكر في الدم بسبب علاقة ذلك بالدورة الشهرية يلاحظون تلك الفروقات خلال ٧-١٤ يوم التي تسبق خروج الدم أثناء الدورة الشهرية. وفي العادة ينتظم مستوى السكر في الدم بعد يوم أو يومين من بداية حدوث الدورة الشهرية. وكذلك فإن المرأة في سن اليأس أيضاً تعاني من خلل في معدلات السكر في الدم.

داء السكري والضغوطات

تؤثر الضغوطات على مستوى السكر في الدم بطريقتين:

- عندما يعاني الإنسان من ضغوطات كبيرة فإنه من السهل انقطاعه عن العمل الاعتيادي الذي انتظم عليه. وقد تؤدي الضغوطات إلى التقليل من مزاولة الرياضة، وتناول القليل من الأغذية المفيدة صحيا للجسم ، وعدم الانتظام في فحص مستوى السكر في الدم. وبالتالي فإن الضغوطات قد تؤدي بشكل غير مباشر إلى زيادة مستوى السكر في الدم.
- كذلك قد تؤدي الضغوطات إلى رفع مستوى السكر في الدم أيضاً بشكل مباشر. وكما هو الحال بالنسبة للضغوطات الناتجة عن مرض عضوي، فإن زيادة الضغوطات العاطفية إذا طالت قد تحفز الجسم لإنتاج هرمونات تقاوم عمل الإنسولين. وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة مستوى السكر في الدم. وتحدث تلك التغيرات بشكل أكثر شيوعاً في المرضى الذين يعانون من الإصابة بالنوع الثاني من السكر.

مضاعفات داء السكري على المدى البعيد

النسيج أو العضو المصاب	ماذا يحدث	المضاعفات
الأوعية الدموية	تصلب الأوعية الدموية وانسداد الشرايين المتوسطة والكبيرة في القلب، والدماغ، والأرجل legs، والعضو الذكري. تلف لجدار الأوعية الدموية الصغيرة وفقدان قدرتها على نقل الأكسجين بشكل طبيعي ويمكن أن يحدث منها تسرب.	ضعف الدورة الدموية يؤدي إلى عدم التئام الجروح بسهولة، ويمكن أن يؤدي إلى الجلطة القلبية، والجلطة الدماغية، وغرغرينا في القدم والأيدي، وعدم انتصاب العضو الذكري، والضعف الجنسي، وكثرة الالتهابات.
العيون	تلف الأوعية الدموية الصغيرة في الشبكية	قلة الإبصار والتي تؤدي إلى العمى
الكلى	تضخم الأوعية الدموية في الكلى وإفراز البروتينات في البول، وعدم ترشيح الدم بصورة طبيعية	ضعف في وظائف الكلى والفشل الكلوي
الأعصاب	تلف الأعصاب بسبب زيادة سكر الجلوكوز وبسبب نقص التروية الدموية	ضعف مفاجئ أو تدريجي للقدم leg، وقلة الإحساس، والشعور بالوخز والألم في اليدين والقدمين، وتلف مزمن للأعصاب.
الجهاز العصبي اللاإرادي	تلف الأعصاب التي تتحكم في الضغط والجهاز الهضمي	تذبذب ضغط الدم، وصعوبة البلع والهضم مع إسهال متقطع
الجلد	ضعف وصول الدم إلى الجلد وفقدان الإحساس يؤدي إلى تكرار حدوث الاصابات	تورم وحدوث التهابات عميقة (قرحة السكر)، وبطء الشفاء
الدم	خلل في وظائف كرات الدم البيضاء	زيادة التعرض للالتهابات وخصوصاً المجاري البولية والجلد.

الفصل الخامس

علاج داء السكري

- **الوقاية من داء السكري**

- **الهدف من علاج داء السكري**
- **طرق علاج داء السكري**
- **العلاج بدون استخدام أي دواء**

تنظيم الغذاء كماً ونوعاً.

مزاولة الرياضة بشكل مستمر.

زراعة البنكرياس.

زراعة خلايا بيتا المفرزة للإنسولين.

- **ا لعلاج باستخدام الأدوية**

حقن الإنسولين.

الأقراص الخافضة للسكر.

الوقاية من داء السكري

لا يعرف بالتحديد آلية حدوث داء السكري من النوع الأول، وبالتالي فإنه لا يوجد في الوقت الحاضر أساليب يمكن اتباعها لتجنب الإصابة بالنوع الأول من السكر. ولا تنفع الرياضة والتغذية في منع أو عكس حدوث النوع الأول من السكر. النوع الثاني من السكر يمكن منع حدوثه في كثير من الحالات عن طريق عمل تغييرات في نمط التغذية والرياضة. وقد أظهرت بعض الدراسات إمكانية تأخير حدوث داء السكري من النوع الثاني في الأشخاص المعرضين للإصابة عن طريق استخدام الميتفورمين metformin أو الفالسارتان valsartan. وقد أظهرت بعض الدراسات الحديثة أن النساء اللاتي يرضعن أطفالهن من الصدر لفترة طويلة يكونون أقل عرضة للإصابة بالنوع الثاني من السكر. ويعزى ذلك إلى أن الرضاعة الطبيعية تحسن من مستوى الجلوكوز والإنسولين.

ومع أن هناك ادعاء بأن بعض المواد الغذائية يمكن أن تشفي من الإصابة من داء السكري إلا أنه حتى الآن لم يثبت بالدليل القاطع صحة ذلك. وبالإضافة، فإنه بالرغم من الإدعاء أن التطعيمات يمكن أن تسبب داء السكري، إلا أنه لا يوجد هناك دراسات علمية تثبت صحة تلك العلاقة. وقد أظهرت الدراسات أن تغيير نمط الحياة بالحمية والرياضة أكثر فاعلية من الأدوية للوقاية من داء السكري.

الهدف من علاج داء السكري

- المحافظة على معدل طبيعي لسكر الجلوكوز في الدم طوال اليوم.
- تجنب الهبوط الحاد في مستوى السكر في الدم.
- منع حدوث أعراض ومضاعفات داء السكري.
- التعامل مع أي مضاعفات للسكر.
- تمكين المريض من مزاولة أنشطته اليومية بدون تعب أو وهن.

طرق علاج داء السكري

يمكن التحكم في سكر الجلوكوز في الدم بدون استخدام أي دواء مثل:

- تنظيم الغذاء كماً ونوعاً.
- مزاولة الرياضة بشكل مستمر.
- زراعة البنكرياس.
- زراعة خلايا بيتا المفرزة للإنسولين.

وهناك طرق أخرى لعلاج مرض السكر باستخدام الأدوية مثل:

- حقن الإنسولين.
- الأقراص الخافضة للسكر.

تنظيم غذاء مريض السكر

تشير الإحصاءات أن ما يقارب من ٥٠% من المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر يمكنهم ضبط مستوى السكر في الدم عن طريق تنظيم الغذاء فقط. وفي الحقيقة لا يوجد مرض من الأمراض يعتمد في علاجه على تنظيم الغذاء، مثل: مرض السكر، وفي نفس الوقت فإنه لا يمكن ضبط مستوى السكر في الدم بدون تنظيم الغذاء.

هدف تنظيم الغذاء في علاج مريض السكر

- ضبط مستوى السكر في الدم.
- تجنب حدوث انخفاض شديد في سكر الدم، وخاصة مع إستخدام أدوية علاج السكر.
- الحد من الأعراض ومضاعفات ارتفاع السكر.
- تقليل الكلوليسترول والدهنيات الضارة بالجسم والوقاية من تصلب الشرايين.

- المساعدة في تخفيف الوزن والتخلص من السمنة.
- التقليل من جرعة أدوية السكر.

مواصفات غذاء مريض السكر

- أن يكون ملائماً لظروف واقتصاديات مريض السكر.
- أن يحتوي على نسبة مقننة من العناصر الغذائية المختلفة من نشويات، وسكريات، ودهون، وبروتينات.
- كذلك يجب أن يحتوي على الفيتامينات، والأملاح المعدنية، والحبوب، والخضروات، والأطعمة الغنية بالألياف.
- أن يتم تقسيم الوجبات الغذائية إلى وجبات صغيرة لا تقل عن ثلاث وجبات في اليوم.
- أن لا يحتوي على الكثير من السكريات سريعة الهضم، مثل: سكر الطعام، والحلاوة.
- أن لا يحتوي على الدهون الحيوانية المشبعة، مثل: السمن البلدي، ودهون الحيوانات واستبدالها بالزيوت النباتية، مثل: زيت الزيتون، والذرة.

الخبز الأسمر..... الأرز..... عسل النحل..... ومريض السكر

يعتقد البعض خطأً أن تناول الخبز الأسمر بأي كمية لا يرفع من مستوى السكر في الدم. وفي الواقع فإن الخبز الأسمر أفضل من الخبز الأبيض لمريض السكر، ولكنه يحتوي على سعرات حرارية مقاربة من الخبز الأبيض، ويزيد من مستوى السكر في الدم إذا أفرط في تناوله. وينصح باستخدام الخبز المصنع من البر والقشرة قليل السعرات.

تحتوي الملعقة الكبيرة من الأرز الأبيض على ما يعادل ٥٥سعرة حرارية ، وهي نسبة عالية من السعرات، ولذا يجب على مريض السكر عدم الإفراط في تناول الأرز.

ويحتوي عسل النحل على خليط من سكر العنب (الجلوكوز) وسكر الفواكه (الفركتوز) وذلك بنسبة الثلث إلى الثلثين، وأنواع أخرى من السكاكر، بالإضافة إلى الفيتامينات والأملاح. ومن المعروف أن سكر الفركتوز الموجود في عسل النحل لا يحتاج إلى هرمون الإنسولين للتعامل معه، ولذلك فإن تناول سكر الفركتوز لا يقوم بإجهاد البنكرياس أو إفراز الإنسولين، كما هو الحال مع سكر الجلوكوز. لذا يفضل استخدام عسل النحل لمرضى السكر بدلاً من سكر الطعام، والذي يحتوي على سكر الجلوكوز لتحليه المأكولات والمشروبات.

وملعقة عسل النحل الكبيرة تحتوي على ما يعادل ٦٥ سعره حرارية وهذه نسبة مرتفعة من السعرات. لذا فإن من الممكن لمريض السكر تناوله ولكن بكميات قليلة (ملعقة أو ملعقتين يومياً)، حيث أن المغالاة في تناول عسل النحل يعطي الفرصة للجسم لتحويل سكر الفركتوز إلى سكر الجلوكوز بواسطة الكبد، وهذا يؤدي بدوره إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم وإجهاد البنكرياس.

أهمية مزاولة الرياضة لمريض السكر

للرياضة دور مهم في علاج مرض السكر حيث تؤدي إلى:

- حرق كمية كبيرة من سكر الجلوكوز للحصول على الطاقة اللازمة لنشاط وحركة العضلات أثناء الرياضة، وبالتالي تؤدي إلى التقليل من مستوى السكر في الدم.
- إنقاص الوزن وتقليل الدهون الضارة، وهذا سوف يقلل من فرص حدوث تصلب الشرايين شائعة الحدوث في المرضى المصابين بالسكر.

- زيادة تدفق الدم في شرايين الساقين والقدمين، مما يقلل من إمكانية حدوث مضاعفات مرض السكر في القدمين.

ويعتبر المشي من الرياضات المهمة لمريض السكر التي تساعد على تخفيض مستوى السكر في الدم. ويفضل المشي بخطوات واسعة، وتكون المعدة فارغة، وأن يكون ذلك بشكل منتظم على الأقل ثلاثة أيام في الأسبوع. ويفضل ارتداء الملابس القطنية وأن يكون الحذاء مريح للقدمين. ويجب عدم استعمال الأحذية الضيقة أو الجوارب المصنوعة من النايلون أثناء مزاولة الرياضة. ويجب على مريض السكر تجنب مزاولة الرياضة العنيفة، مثل: المصارعة، والكاراتيه، وخلاف ذلك، وخاصة المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر، خاصة بعد أخذ حقنة الإنسولين ويفضل عند مزاولة النشاط الرياضي الاحتفاظ بقطعة من الحلوى؛ لتجنب حدوث غيبوبة نقص السكر.

زراعة البنكرياس

في بداية القرن كان متوسط بقاء مرضى السكر على قيد الحياة في حدود سنتين فقط من بداية تشخيصهم بالنوع الأول من السكر. وقد أدى تطوير هرمون الإنسولين واستخدامه كدواء ناجح إلى إحداث ثورة عظيمة في علاج المرضى المصابين بالسكر وتحويله من مرض يؤدي إلى الوفاة بسرعة إلى مرض مزمن. ومع امتداد عمر المصابين بداء السكري الذين يستخدمون الإنسولين أخذت مضاعفات السكر طويلة الأمد بالظهور عليهم ، والتي تشمل فشل الكلى، واعتلال الأعصاب، وشبكية العين ،والمضاعفات الأخرى على الشرايين الصغيرة والكبيرة. وهذه المضاعفات تحدث بعد ١٠ – ٢٠سنة من بدء الإصابة بداء السكري.

وكثير من المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر يتم التحكم بمستوى السكر لديهم عن طريق الرياضة والتغذية وإعطاء حقن الإنسولين. ولكن بعض المرضى

يجدون صعوبة في ضبط مستوى السكر لديهم باستخدام تلك الطرق، وينتج عن ذلك مضاعفات خطيرة على المدى القصير والبعيد. وقد تكون زراعة البنكرياس البديل الناجح للمرضى المصابين بالنوع الأول المتقدم من السكر الذين لا يستجيبون بصورة جيدة للعلاج بالإنسولين والذين تظهر عليهم مضاعفات خطيرة بسبب المرض. وتهدف عملية زراعة البنكرياس إلى تحسين النوع الأول من مرض السكر وعدم الاعتماد على الإنسولين.

وقد تمت زراعة أول بنكرياس في العالم عام ١٩٦٦م، بواسطة الدكتور ريتشارد ليليهي (Richard lillehei) من جامعة مينيسوتا في الولايات المتحدة الأمريكية، حيث تمت زراعة بنكرياس مع الكلى في نفس الوقت بنجاح. ثم تلى ذلك زراعة البنكرياس مع الكلى والاثني عشر لمريضة تبلغ من العمر ٢٨ سنة. وبالرغم من انخفاض مستوى السكر في دمها مباشرة بعد عملية الزراعة، إلا أنها توفيت بعد ثلاثة أشهر بسبب مشاكل في الرئة. وفي عام ١٩٧٩م تم زراعة أول جزء من البنكرياس من الأشخاص المتطوعين الأحياء. وقد كانت تلك العمليات تعتبر في مرحلة التجارب حتى العام ١٩٩٠م. وفي الوقت الحاضر فإن زراعة البنكرياس تعتبر مقبولة علاجياً. وفي الولايات المتحدة الأمريكية يوجد حالياً ما يقارب من ١٠٠ مركز طبي لزراعة البنكرياس يتم بها ما يقارب من ١٤٠٠ حالة زراعة بنكرياس سنوياً. ويعتبر هذا العدد محدود جداً بسبب قلة الأعضاء التي يتم التبرع بها من قبل الأشخاص المتوفين لغرض الزراعة.

ما المقصود بزراعة البنكرياس؟

هـي عبـارة عـن عمليـة زراعـة بنكريـاس سـليم قـادر علـى إنتـاج الإنـسولين فـي الـشخص المـصاب بالـسكر. ويـتم الحـصول علـى كامـل البنكريـاس مـن الـشخص المتوفى حديثاً أو عن طريق التبرع بجزء منـه مـن أحد الأقـارب الأحيـاء. ويمكن للإنسان التبرع بنصف البنكرياس وفي نفس الوقت يعيش حياة طبيعية. والأشـخاص الذين تتم لهم الزراعة يكونون مصابون بالنوع الأول من السكر، وبشكل عـام يكـون عمرهم في حدود ٥٥ سنة أو أقل. وان ٩٥% من حالات زراعة البنكريـاس تـتم فـي المرضـى الذين يعانون من أمراض الكلى بسبب السكر، أو المرضـى الـذين سـبق أن تمـت لهـم عمليـة زراعـة كلـى فـي الماضـي ولا زالـت تعمـل بنجـاح (Frank et al., 2004).

من هم المرضى المؤهلين لعملية زراعة البنكرياس؟

تتم عملية زراعة البنكرياس في مرضـى السكر المعتمدين علـى الإنسولين والذين لا يـستجيبون بـصورة جيدة للعـلاج بالإنـسولين وفـي نفس الوقـت لـديهم مـضاعفات خطيرة، بسبب عدم التحكم بمستوى السكر في الدم. وفي الغالبية من مرضـى الـسكر فقد يكون استخدام الإنسولين مدى الحياة أفضل على الأقل في الوقت الحاضر، وهذا بسبب اضطرار المرضـى إلى أخذ الأدوية الكابتـة للمناعـة(Immunosuppressives) بعد عمليـة زراعـة البنكريـاس لمنـع رفض الجسم للبنكريـاس المنقول. وقد يـضطر المريض إلـى أخذ بعض هذه الأدويـة مدى الحيـاة. وهذه الأدويـة سـامة وقد تـسبب ضـرراً بالغـاً علـى جسم المـريض. ولـذلك فـإن عمليـة زراعـة البنكريـاس قد تكـون مناسـبة للمرضــى الـذين يتنــاولون تلـك الأدويــة أصــلاً لأسـباب أخـرى، مـثلاً: فــي الأشخاص الذين تمت لهم زراعة كلى بسبب الفشل الكلوي.

ما هي أنواع زراعة البنكرياس؟

هناك ثلاثة أنواع رئيسية لعملية زراعة البنكرياس :

١. زراعة البنكرياس مع الكلى في وقت واحد في المرضى الذين يعانون من داء السكري وفي نفس الوقت لديهم فشل في الكلى. وتؤخذ تلك الأعضاء عادة من نفس الشخص المتوفى.

وهذا النوع يشكل أغلب عمليات زراعة البنكرياس، حيث يعادل حوالي ٧٥% من حالات زراعة البنكرياس. وكذلك فإن زراعة البنكرياس مع الكلى في نفس الوقت تعطي معدل أفضل لحياة كل من العضوين، وكذلك تؤدي إلى التحكم بصورة جيدة في سكر الدم ومنع فشل الكلى الناتج عن مرض السكر في المستقبل.

٢. زراعة البنكرياس بعد أخذه من الشخص المتوفى بعد زراعة سابقة ناجحة لكلى أخذت من شخص آخر قد يكون متوفى أو متبرع على قيد الحياة. ولتلك العلمية نفس الهدف المرجو من زراعة البنكرياس مع الكلى في نفس الوقت ، حيث يمنع ذلك فشل الكلى مستقبلاً بسبب مضاعفات مرض السكر.ويشكل هذا النوع من الزراعة حوالي ١٥% من عمليات زراعة البنكرياس.

٣. زراعة البنكرياس فقط وذلك في المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر الذين يعانون من هبوط حاد متكرر في سكر الدم ولكن الكلى لديهم تعمل بشكل جيد. ويمكن أن ينصح بهذه الطريقة عندما يعاني المريض من أعراض جانبية متكررة بسبب الإنسولين، أو في حالة عدم التحكم بشكل جيد في مستوى السكر في الدم على الرغم من اتباع أفضل الطرق في العلاج. ويشكل هذا النوع من العمليات حوالي ١٠% من حالات زراعة البنكرياس.

ماذا تتوقع من البنكرياس الجديد؟

إمكانية الشفاء بعد زراعة البنكرياس تعتبر جيده جداً. وأغلب المرضى الذين تتم لهم زراعة البنكرياس يتمتعون بحياة جيدة. ومتوسط الحياة للبنكرياس المنقول في المرضى الذين يتم لهم زراعة الكلى مع البنكرياس في نفس الوقت في حدود ٨٦% خلال السنة الأولى، و٧٧% خلال ثلاث سنوات، و٧٠% خلال خمس سنوات. ومتوسط الحياة للبنكرياس في المرضى الذين يتم لهم زراعة البنكرياس فقط يعادل ٨١% في السنة الأولى، وحوالي ٦٥% خلال ثلاث سنوات، و ٥٢% خلال خمس سنوات. وقد بينت الإحصاءات أن زراعة البنكرياس مع الكلى في نفس الوقت تعطي معدل أفضل للحياة لكلى العضوين بعد خمس سنوات من الزراعة.

العملية الجراحية

تعتبر عملية زراعة كامل البنكرياس كبيرة، وتحتاج إلى عمل فتحة في البطن وتخدير المريض بشكل كامل، وعادة لا يتم إزالة بنكرياس المريض والذي يستمر في عمله لإجراء بعض الوظائف الأخرى.

ويستغرق زمن زراعة الكلى مع البنكرياس معاً في حدود ٥-٧ ساعات، وزراعة البنكرياس بعد زراعة سابقة للكلى، وكذلك زراعة البنكرياس لوحده في حدود ٢-٤ ساعات. ويجب أن يعمل البنكرياس الجديد في الحال.

سوف يعاني المريض من تورم وألم حول الفتحة الجراحية. ومدة بقاء المريض في المستشفى بعد العملية حوالي ١-٣ أسابيع، حيث يعتمد ذلك على صحة المريض والبنكرياس الجديد.

ما هي المضاعفات التي قد تحدث بعد عملية زراعة البنكرياس؟

من أهم المضاعفات التي قد تحدث بعد عملية الجراحة واستخدام الأدوية الكابتة للمناعة :

- رفض الجسم للبنكرياس المنقول. وتعتبر عملية الرفض من أكبر المعوقات التي تواجه عمليات نقل وزراعة الأعضاء بشكل عام. ويرجع ذلك إلى أن الجهاز المناعي في جسم الإنسان مبرمج ليس فقط لتدمير البكتريا والفيروسات وإنما أيضاً الأنسجة المنقولة والتي يعتبرها أجسام غريبة. وبالتالي لابد من استخدام الأدوية الكابتة للمناعة لجعل الأعضاء المنقولة تعمل بشكل جيد.
- الجلطة الدموية.
- النزيف.
- قرحة الفم.
- الغثيان.
- الصداع.
- تورم القدم.
- نقص كريات الدم البيضاء والتي تجعل المريض عرضة للإصابة بالعدوى.
- ارتفاع ضغط الدم.
- زيادة الدهون في الدم (الكوليسترول، والترايجليسرايد).
- استدارة الوجه.
- مشاكل في المعدة.
- إمكانية زيادة الوزن.
- حب الشباب وشعر في الوجه.

وبعض هذه الأعراض الجانبية قد تكون شديدة في البداية ولكن شدتها قد تقل فيما بعد.

ماذا لو فشل البنكرياس الجديد؟

يمكن أن يفشل البنكرياس الجديد إما بسبب رفض الجسم له أو لأسباب أخرى. وعندما يحدث ذلك، فيمكن للمريض معاودة استخدام العلاج بالإنسولين والتفكير في إعادة عملية الزراعة مرة أخرى. وهذا يعتمد على صحة المريض عند وقت إجراء العلمية، وقدرة المريض على تحمل العملية الجراحية.

الانتظار للمتبرعين بالأعضاء

وجد في الولايات المتحدة الأمريكية وحدها أن ما يقارب من ٢٥٠٠ شخص في أي يوم من أيام السنة في انتظار زراعة للبنكرياس مع الكلى، وأن هناك ما يقارب من ١٧٠٠ شخص في انتظار زراعة للبنكرياس فقط. ومع ذلك لا يتوفر من المتبرعين سوى ٩٠٠ شخص سنوياً لزراعة البنكرياس مع الكلى، وحوالي ٥٠٠-٦٠٠ شخص سنوياً لزراعة البنكرياس لوحده.

ونظراً لصعوبة الحصول على كامل الأعضاء من الأشخاص المتوفين بسبب عدم رغبة البعض بالتبرع بأعضائهم بعد الوفاة، وللتقليل من فترة الانتظار لمرضى السكر وما قد ينتج عنه من مضاعفات خطيرة قد تؤدي بحياته، فإن هناك تجارب تجرى حالياً لزراعة جزء من البنكرياس بدلاً من كامل العضو يتم أخذه من الأشخاص الأحياء. وقد أجريت حوالي ٥٠ عملية فقط بهذه الطريقة. ومعظم تلك العمليات تمت على مرضى أجريت لهم زراعة الكلى مع البنكرياس في نفس الوقت، حيث أعطي هؤلاء المرضى كلية واحدة وجزء من البنكرياس من الشخص

المتطوع الحي. كذلك يتم في الوقت الحاضر إجراء تجارب على زراعة خلايا بيتا عن طريق استخلاص تلك الخلايا من بنكرياس شخص متطوع وحقنها في مريض السكر.

زراعة خلايا بيتا من البنكرياس

وهذه الطريقة تعتبر بديل جديد لزراعة البنكرياس لتلافي معوقات التبرع بكامل البنكرياس. وهذا النوع من الزراعة لايزال تحت التجربة وليست بنفس فاعلية زراعة البنكرياس ، على الأقل في الوقت الحاضر. وتهدف هذه العملية إلى إعطاء مريض السكر خلايا جديدة قادرة على إنتاج الإنسولين. ويتم ذلك عن طريق استخلاص تلك الخلايا من بنكرياس شخص متطوع بدلاً من زراعة كامل العضو.
وعلى عكس عملية الزراعة الكاملة للبنكرياس، فإن زراعة خلايا بيتا لا يتطلب إجراء عملية كبيرة، ويحتاج المريض إلى تخدير موضعي فقط ولا يتطلب بقاءه في المستشفى أو يكون ذلك قصيراً، وبالتالي فإن هذه الطريقة قد تكون بديلاً جيداً عن زراعة كامل البنكرياس، في حال نجاحها، للمرضى المصابين بالنوع الأول من السكر.

وتتم هذه الطريقة بحقن خلايا بيتا من خلال إبرة دقيقة في الوريد السري (Umbilical vein) في البطن للشخص المتلقي أو بعمل فتحه في البطن يتم من خلالها تمرير أنبوبة إلى الوريد الكبدي(Portal vein)، ويتم حقن تلك الخلايا عن طريق ذلك الأنبوب. وتعتبر الكبد مكاناً جيداً لزراعة خلايا بيتا لسهولة الوصول إليها أكثر من البنكرياس، كما أن تلك الخلايا المزروعة تنتج الإنسولين بشكل أفضل بتواجدها في محيط الكبد.

وتشمل زراعة خلايا بيتا على أخذ الخلايا من نفس خلايا مريض السكر وتسمى هذه الطريقة(Islet cell autotransplantation)، أو أن تؤخذ تلك الخلايا من شخص

آخر وتسمى (Islet cell allotransplantation)، ويمكن استخدام خلايا بيتا من نفس مريض السكر في بعض الأحيان لمنع تطور داء السكري، وعندما يتطلب ذلك إزالة البنكرياس، مثلاً: في حالة المرضى الذين يعانون من التهاب مزمن في البنكرياس مصحوباً بألم يصعب معالجته. وتتم عملية نقل خلايا بيتا من شخص آخر لعلاج الأشخاص الذين يعانون من مرض السكر الذي يصعب التحكم به ولم يصل بعد إلى مرحلة حدوث المضاعفات الخطيرة المصاحبة لداء السكري.

ولإجراء هذه العملية فإن ذلك يتطلب الحاجة إلى عدد أثنين أو أكثر من بنكرياس من المتطوع للحصول على عدد كاف من خلايا بيتا تكفي للزراعة لمريض واحد فقط.

كذلك يتم في الوقت الحاضر إجراء تجارب على زراعة خلايا بيتا عن طريق استخلاص تلك الخلايا من بنكرياس شخص متطوع، وحقنها عن طريق الوريد في مريض السكر (Berneyy et al., 2002).

ماذا يحدث بعد زراعة الخلايا؟

تحتاج الخلايا الجديدة المزروعة إلى وقت من الزمن لكي تعمل. ويتطلب من الفريق الطبي المعالج مراقبة مستوى السكر في الدم بعد العملية وإعطاء الإنسولين عند الحاجة. وإذا كانت عملية الزراعة ناجحة، فإن كمية الإنسولين يتم تخفيضها بشكل تدريجي بعد ما تأخذ الخلايا الجديدة دورها في إفراز الإنسولين.

ما هي المخاطر المحتملة جراء عملية زراعة الخلايا؟

من المخاطر المحتملة لعملية زراعة الخلايا النزيف والجلطة الدموية. كما يحتاج المرضى إلى أخذ مثبطات المناعة والتي تعتبر من المساوئ الرئيسية لمثل تلك العمليات بسبب خطورة آثارها الجانبية.

ما هو معدل نجاح زراعة الخلايا؟

كان معدل نجاح زراعة خلايا بيتا في البداية قليل جداً. وتحسين النتائج على المدى المنظور يتم عن طريق زيادة عدد الخلايا المزروعة وإعطاء الأدوية المثبطة للمناعة. ولكن معدل النجاح على المستوى البعيد لا يزال مخيباً للآمال.

وفي دراسة نشرت عام ٢٠٠٦ م، على عدد ٣٦ مريض تمت لهم زراعة خلايا بيتا، أظهرت أن أكثر من ٤٠% من هؤلاء المرضى تم إيقاف إعطاء الإنسولين عنهم بشكل تام خلال سنة واحدة من إجراء عملية الزراعة. وفي خلال سنتين تم إيقاف الإنسولين بشكل تام عن عدد أقل من ١٤%، من المرضى الذين تمت لهم الزراعة.

ماذا لو فشلت عملية زراعة الخلايا؟

في الوقت الحاضر لا يوجد ضمان بأن زراعة الخلايا ستكون عملية ناجحة. وقد يرفض الجهاز المناعي للجسم تلك الخلايا الغريبة المزروعة، وكذلك فإن الخلايا الجديدة قد لا تعيش في الكبد، أو أن معاودة مضاعفات داء السكري قد تؤدي إلى تدمير تلك الخلايا. وفي حالة موت تلك الخلايا فإن المريض يحتاج إلى معاودة العلاج باستخدام الإنسولين.

علاج مرضى السكر بالإنسولين

مستحضرات الإنسولين

تم استخلاص أول مستحضر من الإنسولين من الأبقار، ثم بعد ذلك من الخنازير وذلك عن طريق فصل خلايا لانجرهانز وبروتين الإنسولين المتواجد فيها من تلك الحيوانات بعد ذبحها. ثم تلى ذلك تنقية الإنسولين المستخلص من الأبقار والخنازير وتعبئته للاستخدام الآدمي. وقد نجح الإنسولين المستخلص من تلك الحيوانات ولا يزال في خفض مستوى السكر في الدم عند العدد الغالب من المرضى. إلا أن

استخراج الإنسولين من بنكرياس الحيوانات قد نتج عنه صعوبات ليس فقط من ناحية تأمين الكمية الكافية من الإنسولين لتلبية الاحتياج المتزايد منه، ولكن أيضاً فيما يتعلق بالآثار الجانبية للإنسولين المستخلص من الحيوانات. لكثير من المرضى بسبب وجود شوائب البروتين الحيواني في الإنسولين المستخلص من الحيوانات والذي يختلف عن البروتين الموجود في الإنسان. وقد أصبح كثير من المرضى غير قادرين على تحمل الإنسولين المشتق من المصدر الحيواني، وكذلك تكونت لديهم مقاومة لهذا الإنسولين.

وفي عام ١٩٨٠م، وبسبب التقدم في التقنية تم صنع إنسولين مشابه لإنسولين الإنسان لأول مرة عن طريق تسخير البكتريا واستعمال الجينات الوراثية للإنسولين وأطلق عليه الإنسولين البشري. وميزة هذا النوع من الإنسولين أنه أقل عرضة لإحداث آثار جانبية بسبب عدم احتوائه على بروتين غريب (جميع البشر تحتوي أجسادهم على نفس الإنسولين بالضبط، وبالتالي لا يميزه جهاز المناعة لديهم كمادة غريبة) . وتعتمد هذه الطريقة على استخلاص الموروث الإنساني وإدخاله في البكتريا، ومن ثم يتم إحداث عدة طرق في هذا الموروث لخداع البكتريا وجعلها تستخدمه بشكل منتظم لصنع الإنسولين. وفي الوقت الحاضر هناك العديد من البكتريا تقوم بصنع كميات كبيرة من الإنسولين البشري يتم تنقيته وتعبئته على نطاق واسع. وهذا النوع من الإنسولين يعتبر من أهم الأنواع الشائع استخدامها في الوقت الحاضر. ويعتبر الإنسولين هرمون طبيعي لا يحدث تشوهات خلقية للأجنة، وبالتالي يعتبر الدواء المناسب والآمن للاستخدام خلال فترة الحمل للتحكم في مستوى السكر في الدم.

ولا يمكن أخذ الإنسولين عن طريق الفم، حيث أن العصارة المعدية تقوم بتكسيره وتؤدي إلى عدم فاعليته. ومع أن هناك العديد من الأبحاث والمحاولات

التي تجري حالياً للبحث عن طرق مريحة لإعطاء الإنسولين، إلا أن الحقن تحت الجلد لا تزال هي الطريقة المثلى والرئيسة لإعطاء الإنسولين في الوقت الحاضر.

ويعتمد توقيت إعطاء حقن الإنسولين على عدد من العوامل:

- مدة مفعول الإنسولين (يوجد الإنسولين على أشكال متعددة المفعول تشمل السريع، والقصير، والمتوسط، والطويل).
- كمية ونوع الطعام (تناول الطعام يرفع من مستوى سكر الجلوكوز في الدم، بينما الكحول يخفض من مستوى السكر في الدم).
- معدل النشاط الجسماني الذي يبذله الشخص (الرياضة تخفض من مستوى سكر الجلوكوز في الدم).

توجد مستحضرات الإنسولين في الوقت الحاضر على ثلاثة أشكال:

- قوارير (زجاج) Vials
- حقن مسبقة التعبئة pre- filled syringes
- خرطوشة Cartridge
- خرطوشة تستخدم في أقلام لتسهيل عملية حقن الإنسولين.

ومن أهم أنواع الإنسولين الشائع استخدامها في الوقت الحاضر الإنسولين المعدل وراثياً recombinant insulin، والإنسولين ليسبرو ، والإنسولين اسبارت ، والإنسولين جلارجين . وفي الوقت الحاضر يندر استخدام الإنسولين المشتق من المصدر الحيواني، مثل: البقر، والخنزير.

متى يتم اللجوء إلى العلاج بالإنسولين؟

- المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر، حيث ينعدم الإنسولين

- المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر في حال عدم القدرة على ضبط مستوى السكر في الدم عن طريق التغذية، وإنقاص الوزن، والرياضة، أو الأقراص الخافضة للسكر.
- غيبوبة السكر الكيتونية.
- أثناء العمليات الجراحية.
- السيدات الحوامل المصابات بداء السكري.

أنواع الإنسولين المستخدمة في العلاج

يتم تصنيع الإنسولين على أشكال متعددة، وكل نوع يعمل بسرعة مختلفة عن الآخر. ومعظم المرضى يضطر لاستخدام أكثر من نوع من الإنسولين لمحاولة محاكاة الإفراز الفسيولوجي الطبيعي للإنسولين في جسم الإنسان.

ويمكن تشبيه الأنواع المتعددة من الإنسولين بالاختلاف بين العدائيين في الألعاب الأولمبية. فهنالك أنواع من الإنسولين مثل العداء الذي يجري بالسرعة القصوى، حيث يبدأ بسرعة، ثم يصل إلى أقصى سرعة، ثم ينتهي بسرعة. وهناك أنواع أخرى من الإنسولين، مثل: عداء الماراثون، أو سباق المسافات الطويلة، حيث يبدأ ببطء ويستمر في عمله ببطء ويبقى في الجسم لمدة طويلة. وهناك أنواع من الإنسولين متوسطة المفعول فهي ليست بسريعة مثل العداء الذي يركض بالسرعة القصوى، وليست بالبطيئة مثل العداء الذي يخوض سباق المسافات الطويلة.

ولا يمكن وصف نوع من الإنسولين بأنه أفضل من الآخر فجميع الأنواع مهمة للتحكم في سكر الدم. وتختلف استجابة المريض للإنسولين من شخص إلى آخر، والطبيب وحده هو الذي يحدد نوع الإنسولين ومواعيد إعطاءه للمريض.

الإنسولين سريع المفعول جداً Ultra – short acting Insulin

مثل الإنسولين ليسبرو (هيومالوج) (insulin lispro (Humalog)،

والإنسولين اسبارت (نوفولوج، نوفورابد) (insulin aspart (Novolog, Novorapid).

ويوجد هذا النوع من الإنسولين على شكل حقن وخرطوشة (cartridge) مملوءة بالإنسولين صافية اللون. ويعتبر من أسرع أنواع الإنسولين في عمله في تخفيض مستوى سكر الجلوكوز في الدم ولكن مدة مفعوله في الجسم قصيرة. وبعد حقن الإنسولين ليسبرو تحت الجلد فإنه يبدأ عمله خلال ٥-١٥ دقيقة. وبالتالي فإنه يجب على المريض تناول الوجبة الغذائية في خلال ١٥ دقيقة من حقن الإنسولين ليسبرو. ويصل أقصى تركيز له في الدم في حوالي ساعة واحدة بعد الحقن، وينتهي مفعوله في حدود ٣-٥ ساعات. ومدة مفعوله القصيرة في الجسم قد يقلل من خطورة حدوث الانخفاض الحاد في سكر الدم بعد الأكل. وهذا النوع من الإنسولين قد يكون مفيداً خاصة مع تناول الوجبات الغذائية الغنية بالسكريات. وقد صمم الإنسولين ليسبرو لإعطائه قبل الأكل مباشرة، ويبدأ عمله تقريباً في نفس الوقت الذي يبدأ فيه المريض بتناول الطعام. وبمجرد الانتهاء من هضم الطعام وبدء ظهور السكر في الدم يكون الإنسولين ليسبرو قد بدأ عمله بشكل قوي لإدخال السكر من الدم إلى الخلايا وتخفيض مستوى السكر في الدم.

الإنسولين قصير المفعول Short – acting insulin

ويعرف الإنسولين قصير المفعول بالإنسولين العادي ومنه أكترابد (actrapid)، ونوفولين أر (Novolin R) ، وهيوميولين أر (Humulin R) ويسمى كذلك بالإنسولين الذائب أو الصافي. وهو عبارة عن محلول من الإنسولين مخلوط بمادة

الزنك لتنقيته من الشوائب. ويوجد هذا النوع من الإنسولين على شكل زجاجات، وخرطوشة مملوءة بالإنسولين، وحقن مسبقة التعبئة. ويؤخذ الإنسولين العادي مع الوجبة الغذائية مثل الإنسولين ليسبرو، ولكنه يأخذ وقع أكبر بعد حقنه تحت الجلد لكي يعمل مقارنة بالإنسولين ليسبرو حيث يبدأ عمله في حدود ٣٠ دقيقة بعد الحقن. ولذلك فإن هذا النوع من الإنسولين يتم حقنه عادة في حدود ٣٠-٤٥ دقيقة قبل تناول الوجبة الغذائية. ويصل أقصى تركيز له في الدم في حدود ٢-٤ ساعات، ويستمر عمله في الجسم لمدة ٦-٨ ساعات أو أكثر.

والإنسولين العادي والليسبرو هي الأنواع الوحيدة من الإنسولين التي يمكن إعطائها عن طريق الوريد باستخدام المضخة، وبالتالي فهي مفيدة في الحالات الإسعافية لعلاج المرضى الذين يعانون من غيبوبة السكر الكيتونية. ولكون الأنواع الأخرى من الإنسولين توجد على شكل معلقات غير ذائبة فإنه لا يمكن إعطائها عن طريق الوريد ولا تستخدم أبداً في علاج الحالات الإسعافية لارتفاع السكر في الدم.

مزايا الإنسولين سريع المفعول عن الإنسولين قصير المفعول

لقد صمم الإنسولين سريع المفعول لتلافي مساوئ الإنسولين قصير المفعول، حيث يتميز عنه بالمحاسن التالية:

- الإنسولين سريع المفعول أحادي القسيمة (monomeric)، وبالتالي فإنه يمتص بسرعة عند حقنه تحت الجلد ويعطي مفعوله في الحال. وهذا يعني عدم انتظار المريض وقتاً طويلاً قبل الأكل (٥ دقائق فقط) وهذا لا شك أنه مريح للمريض خاصة عندما يكون مدعواً خارج المنزل. بينما الإنسولين قصير المفعول عبارة عن سداسي القسيمة(Hexameric)، وهذا يتطلب أولا تكسيره وتحويله إلى مركب ثنائي وأحادي القسيمة، ومن ثم يتم امتصاصه مما يعني الحاجة إلى وقت أكبر لامتصاصه من تحت الجلد.

وهذا يتطلب من المريض بعد إعطاء الإنسولين قصير المفعول الانتظار لمدة ٣٠-٤٥ دقيقة قبل الأكل. وتعتبر فترة الانتظار هذه طويلة ولاشك أنها غير مريحة، ولذلك فإن كثير من المرضى يفضل استخدام الإنسولين سريع المفعول لسهولة التنسيق بين الأكل وحقن الدواء.

- مدة مفعول الإنسولين سريع المفعول في الجسم أقصر (٣-٤ ساعات) مقارنة بالإنسولين قصير المفعول (٦-٨ ساعات). وهذا قد يكون مهماً في حال عدم انتظام مريض السكر في تناول الوجبة الغذائية. كما أن الإنسولين قصير المفعول بسبب طول مدة مفعوله في الجسم قد يؤدي إلى حدوث هبوط حاد في سكر الدم في وقت متأخر بعد الوجبة الغذائية.
- الإنسولين قصير المفعول قد يؤدي إلى خطر حدوث ارتفاع في كمية الإنسولين في الدم وما قد يصاحبها من إمكانية تعرض المريض لهبوط حاد في سكر الدم وما ينتج عنه من مضاعفات.

الإنسولين متوسط المفعول Intermediate – acting insulin

ومن وأمثلة ذلك :

- الأيزوفان ويسمى كذلك (NPH)، ومنه هيميولين إن (Humulin N)، أو نوفولين إن (Novolin N).
- الإنسولين لينت (Lente)، ومنه هيميولين إل (Humulin L)، ونوفولين إل (Novolin L). ويوجد على شكل زجاجات، وخرطوشة مملوءة بالإنسولين، وحقن مسبقة التعبئة. ويسمى الإنسولين ايزوفان واللينت بالإنسولين العكر أو غير الصافي لكونهما يوجدان على شكل معلق غير ذائب.

وهذه الأنواع من الإنسولين تأخذ وقت طويل لكي تمتص ويبدأ عملها، حيث يتم خلطها مع مواد تؤدي إلى بطء امتصاص الإنسولين بعد حقنة تحت الجلد وهذا يفسر اللون الضبابي للايزوفان والليتت إنسولين، ويستمر عملها في الجسم لمدة طويلة.

ويبدأ عمل الأيزوفان في حدود ١-٢,٥ ساعة بعد حقنه تحت الجلد، ويصل أقصى تركيز له في الدم بعد ٤-١٠ ساعات، ويستمر عمله في الجسم إلى حوالي ١٦ ساعة. والليتت إنسولين عبارة عن خليط من نوعين من بللورات الإنسولين مختلفة الحجم، بللورات صغيرة الحجم جداً وتشكل ٣٠% من المخلوط وتهدف إلى سرعة امتصاص الإنسولين من مكان الحقن، وبالتالي سرعة المفعول. والنوع الآخر من بللورات الإنسولين كبيرة الحجم وتشكل ٧٠% من المخلوط تؤدي إلى بطء امتصاص الإنسولين من مكان الحقن ولكنها تعطي مفعول طويل الأمد.

يصل أقصى تركيز لليتت إنسولين في الدم في حدود ٤-١٢ ساعة بعد الحقن تحت الجلد ويستمر في عمله داخل الجسم لفترة أطول من الأيزوفان انسولين (١٢-١٨ ساعة). وهو يشبه إلى حد كبير الأيزوفان أنسولين ولكنه قد يكون أكثر ميلاً لإحداث حساسية في الجسم، كما أنه لا يختلط بشكل جيد مع الإنسولين العادي مقارنة بالأيزوفان إنسولين. ويعمل الإنسولين متوسط المفعول طوال اليوم عند إعطائه صباحاً. وعند حقنه في المساء فإنه يحافظ على مستوى الإنسولين طوال الليل.

ويجب التأكيد على المريض بوجوب خلط أو رج حقن الإنسولين متوسطة المفعول قبل استخدامها لتوزيع جزيئات الإنسولين بطريقة جيدة داخل المحلول.

الإنسولين طويل المفعول Long – acting insulin

ومن أمثلة ذلك الالترالينت إنسولين (ultralente)، مثل هيميولين يو (Humulin U) ويوجد على شكل حقن. وهذا النوع من الإنسولين يمتص ببطء من مكان الحقن

ويصل أقصى تركيز له في الدم في حدود ٦-١٠ ساعات، ويستمر عمله في الجسم لمدة ٢٠ ساعة أو أكثر ولكن فاعليته تختلف بشكل كبير من وقت لآخر. ويؤخذ عادة في الصباح أو قبل النوم، مثل: الإنسولين متوسط المفعول.

وهناك نوع آخر من الإنسولين طويل المفعول يسمى جلارجين (Glargine)، ويعرف بالاسم التجاري لانتوس (Lantus)، وهو متوفر على شكل حقن و خرطوشة مملوءة بالإنسولين. والإنسولين جلارجين يمتص ببطء من مكان الحقن. ويبدأ عمله في تخفيض مستوى السكر في الدم في حدود ساعة واحدة من حقنه ويستمر عمله في الجسم لمدة ٢٤ ساعة. وهو يشبه الإنسولين الطبيعي في الجسم إلى حد كبير ويحافظ على مستوى ثابت لسكر الدم لأكثر من ٢٤ ساعة. وتشير الدراسات إلى أن الإنسولين جلارجين أقل خطورة لإحداث هبوط حاد في سكر الدم أثناء الليل (مع أنه قد يؤدي إلى انخفاض مستوى السكر في الدم في الصباح الباكر). أو زيادة الوزن مقارنة بالأيزوفان إنسولين، ولكن معدل حدوث الألم في مكان الحقن أكبر من الأيزوفان إنسولين.

ويعطى الإنسولين جلارجين مرة واحدة فقط في اليوم. ويمكن إعطاءه خلال أي وقت أثناء اليوم ولكن يجب أن يكون ذلك في نفس الوقت من كل يوم. وعند إعطاءه هذا الدواء لأول مرة فقد يتطلب يومين إلى أربعة أيام للوصول إلى مستوى ثابت في الدم خلال الأربع والعشرين ساعة، وهذا قد يختلف من شخص لآخر. ومن المهم معرفة أن الإنسولين جلارجين يختلف في اللون عن الأنواع الأخرى من الإنسولين طويلة المفعول، حيث أن محلوله صافي بينما الأنواع الأخرى من هذه الفئة عكرة أو ضبابية اللون. وبالتالي فإنه ينبغي على المرضى الذين يستخدمون كل من الإنسولين قصير المفعول (الصافي) مع الإنسولين طويل المفعول مراعاة ذلك لمنع الالتباس.

ويجب عدم خلط الإنسولين جلارجين مع أي نوع آخر من الإنسولين في نفس الحقنة، ويجب حفظ خرطوشة الإنسولين والأقلام المحتوية على الإنسولين جلارجين في درجة حرارة الغرفة لمدة ١-٢ ساعة بعد إخراجها من الثلاجة قبل استخدامها. وكما هو الحال مع أنواع الإنسولين الأخرى، عند استخدام هذا الدواء فعلياً فإنه يمكن إبقاءه خارج الثلاجة لمدة تصل إلى ٣٠ يوماً في درجة أقل من ٢٥ درجة مئوية.

ويمكن استخدام الإنسولين جلارجين لوحده أو مع الأنواع الأخرى من الإنسولين أو مع الأقراص الخافضة للسكر في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. وقد تم إقرار استخدامه على الأطفال البالغين أكبر من ٦ سنوات من العمر. وعند تحويل المريض إلى استخدام الإنسولين جلارجين، فإنه يجب عليه أن يأخذ معه جرعات من الإنسولين قصير المفعول لتغطية الوجبات الغذائية على أن يتم تعديل الجرعة لاحقاً.

والآثار الجانبية للإنسولين جلارجين محدودة جداً. وقد يعاني حوالي ٣-٤ % من المرضى من احمرار، وألم، وحكة، وانتفاخ، والتهاب مكان الحقنة. وهذه المضاعفات تختفي عادة خلال أيام معدودة وفي بعض الأحيان قد تطول.

خليط الإنسولين Insulin mixtures

يتم عادة خلط الإنسولين قصير المفعول مع الإنسولين متوسط المفعول لمحاكاة الدورة الطبيعية لإفراز الإنسولين من الجسم. وعلى سبيل المثال هناك طريقة يمكن اتباعها في المرضى الذين يمكنهم التحكم في مستوى السكر لديهم بطريقة جيدة باستخدام ثلاث حقن من الإنسولين، والتي تشمل خليط من الإنسولين قصير المفعول مع الأيزوفان إنسولين متوسط المفعول (NPH) عند وجبة العشاء. والطريقة الأخرى تتم باستخدام أربع حقن وتشمل إعطاء حقنة منفصلة من الإنسولين قصير

المفعول عند وجبة العشاء والأيزوفان إنسولين قبل النوم، وهذه قد تكون أقل خطورة لحدوث هبوط حاد في سكر الدم أثناء الليل من تلك الوصفة التي تحتوي على ثلاث حقن من الإنسولين.

وهناك مزيج من الإنسولين أيزوفان متوسط المفعول والإنسولين العادي قصير المفعول معد للحقن تم خلطه في نفس الحقنة من قبل الشركة الصانعة؛ لسهولة الاستخدام ولتجنب الخطأ في حساب نسبة خلط هذين النوعين من الإنسولين عند الحاجة لذلك. فمثلاً يوجد خليط من ٧٠% من الأيزوفان مع ٣٠% من الإنسولين العادي ويعرف تجارياً باسم مكستارد ٣٠ ، أو نوفولين30 ، أو هيومولين ٣٠ . كما يوجد خليط من ٥٠% من الأيزوفان مع ٥٠% من الإنسولين العادي ويعرف تجارياً باسم مكستارد ٥٠، أو نوفولين ٥٠ أو هيومولين 50 . كما يوجد خليط من ٧٥% من الأيزوفان مع ٢٥% من الإنسولين ليسبرو.

أنواع الإنسولين الشائعة الاستخدام في الوقت الحاضر وخواصها:

نوع الإنسولين	الاسم العلمي والتجاري	بدء المفعول	أقصى مفعول	مدة المفعول
سريع المفعول	إنسولين ليسبرو (هيومالوج) إنسولين أسبارت (نوفولوج)	٥-١٥ دقيقة ١٢- ٣٠ دقيقه	٣٠-٩٠ دقيقة ١-٣ ساعة	٣-٥ ساعة ٣ - ٥ ساعة
قصير المفعول	الإنسولين العادي (أك٢ترابد، هيوميولين أر، نوفولين أر)	٣٠-٦٠ دقيقة	٢-٥ ساعة	٥-٨ ساعة
متوسط المفعول	إنسولين ايزوفان (هيوميولين إن، نوفولين إن) لينت إنسولين (هيوميولين إل)	١-٢,٥ ساعة ١-٢,٥ ساعة	٤-١٠ ساعة ٨-١٢ ساعة	١٤-١٦ ساعة ١٢–١٨ساعة
طويل المفعول	الترالينت إنسولين (هيوميولين إل) إنسولين جلارجين (لانتوس)	٤-٦ ساعة ١-٢ ساعة	١٠-١٨ ساعة لا يوجد	٢٠-٣٦ ساعة إلى ٢٤ ساعة
خليط الإنسولين	مكستارد ٣٠ ، نوفولين 30، هيوموولين٣٠، مكستارد ٥٠، نوفولين ٥٠، هيومولين 50	٣٠دقيقة	٧-١٢ ساعة	إلى ٢٤ ساعة

ما هو نوع الإنسولين المناسب لمريض السكر؟

تختلف استجابة مريض السكر للإنسولين من شخص إلى آخر. فقد يناسب بعض المرضى نوع معين من الإنسولين قد لا يناسب الآخرين. وبالتالي فإنه ينبغي استشارة الطبيب المعالج لاختيار نوع الإنسولين المناسب لحالته الصحية. وعادة يتم اختيار نوع الإنسولين بالتوافق مع طبيعة أكل المريض ونمط الرياضة.

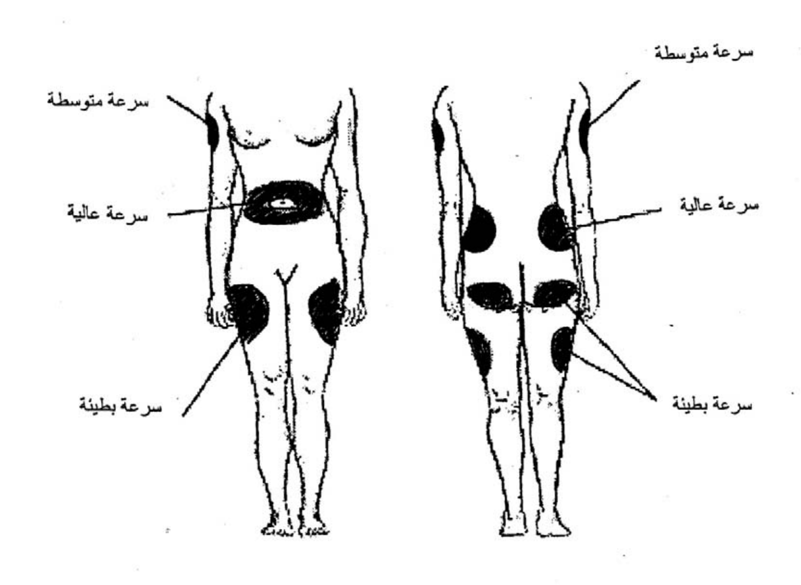
أين يحقن الإنسولين؟

- في الحالات الطبيعية يتم حقن الإنسولين تحت الجلد، حيث يتم امتصاصه ببطء ويمتد مفعوله لمدة طويلة.
- في الحالات الإسعافية والغيبوبة السكرية يتم حقن الإنسولين في الوريد أو في العضل، حيث يتم امتصاصه بسرعة ولا يستمر مفعوله إلا لدقائق محدودة، وبالتالي يعطى الإنسولين بجرعات متتالية. والإنسولين العادي والليسبرو هي الأنواع الوحيدة التي يمكن إعطاؤها عن طريق الوريد.

كيف يتم حقن الإنسولين تحت الجلد؟

- يتم تطهير مكان الحقن بالكحول.
- يتم شد جلد المنطقة المراد الحقن بها بواسطة السبابة والإبهام.
- تمسك الحقنة المعبأة بالإنسولين بإحدى اليدين، ثم يغرس سن الحقنة في الجلد بزاوية ٤٥-٩٠ درجة.
- يجب التأكد من عدم دخول الإبرة في الوريد، وذلك بسحب مكبس الحقن قليلاً إلى الخلف، وفي حالة خروج دم، تسحب الحقنة ويتم تغيير موضع الحقن.
- بعد حقن الإنسولين يضغط برفق على موضع الحقن لعدة ثواني بالقطن المبلل بالكحول بدون تدليك أو فرك لمكان الحقن.

ما هي الأماكن في الجسم التي يتم عن طريقها حقن الإنسولين؟



صورة (١)

رسم يبين الإختلاف في سرعة إمتصاص الإنسولين عند حقنه تحت الجلد في الأماكن المختلفة من الجسم.

يمكن حقن الإنسولين في أماكن متعددة من الجسم. وحقن الإنسولين في البطن قرب منطقة المعدة تعد هي الأسرع في امتصاص وعمل الإنسولين، باستثناء المنطقة المحيطة بالسرة والتي يبلغ نصف قطرها بوصتين فهي تحتوي على نسيج صلب يمنع امتصاص الإنسولين بشكل جيد. وإعطاء الإنسولين في منطقة الفخذ يبطئ من سرعة عمله. وعند الحقن في الفخذين يتم اختيار المناطق العلوية

والخارجية من الفخذين، لأن الحقن في المنطقة الداخلية من الفخذين قد يسبب التهاباً في مكان الحقن نتيجة احتكاك الساقين. ويفضل الحقن في هذا المكان والمريض في وضع الجلوس. وحقن الإنسولين في الذراع يعطي مفعول متوسط السرعة. وتستخدم المنطقة الخلفية والخارجية من العضد عند الحقن في الذراع لكون هذه المنطقة بها كمية وافرة من الأنسجة الدهنية.

ويجب استشارة الطبيب المعالج عن أفضل منطقة في الجسم يتم بها حقن الإنسولين.

الطرق المختلفة لإعطاء الإنسولين

١) إعطاء الإنسولين عن طريق الحقن Insulin Syringes

معظم مرضى السكر يعتمدون في إعطاء الإنسولين على الحقنة والإبرة. وتعتبر هذه الطريقة من أقدم الطرق لإعطاء الإنسولين ولا زالت الأكثر شيوعاً في الوقت الحاضر لإعطاء الإنسولين لدى كثير من المرضى. ويوجد محلول الإنسولين في قوارير منفصلة يتم منها سحب الجرعة المطلوبة باستخدام حقن وإبر. وعيوب هذه الطريقة ضرورة حمل الحقن، والإبر، وقوارير الإنسولين، والمعقمات الكحولية. بالإضافة إلى أن كثير من المرضى يجدون صعوبة في أخذ حقن كثيرة خلال اليوم، وبالتالي قد يؤدي ذلك إلى ضعف التحكم في مستوى سكر الدم.



صورة (٢)

بعض أنواع الأقلام المستخدمة لإعطاء حقن الإنسولين

٢) الأقلام المعبئة مسبقاً بالإنسولين Pre – filled Insulin pens

وهي عبارة عن أقلام شبيهه بأقلام الحبر السائلة تستخدم لحقن الإنسولين تحت الجلد. ويوجد بها خرطوشة (زجاجة) مملوءة بالإنسولين (عادة تحتوي على ١٥٠ أو ٣٠٠ وحدة من الإنسولين – ١,٥ أو ٣ مل). ويوجد أشكال عدة من الخراطيش لمعظم أنواع الإنسولين المستخدم. ويوجد في طرف القلم إبرة دقيقة وقصيرة يتراوح طولها ما بين نصف بوصة إلى أقل من ثلث البوصة (حوالي ٥ ملليمتر)، ومقاسها بين ٢٩-٣١ يتم استبدالها عند كل عملية حقن للإنسولين. ومع أن الأقلام كانت حتى وقت قريب معقدة ويصعب استخدامها، إلا أن الأنواع الجديدة المحتوية على الإنسولين سهلة الاستخدام ويتم التخلص منها بعد انتهاء استخدامها وهي تسمح

لمريض السكر بإعطاء الجرعة المطلوبة بدقة. ومن أمثلة تلك الأقلام (Humulin، Humaloq) وغيرها.

ويمكن عن طريق الأقلام إعطاء جرعات صغيرة قد تصل إلى نصف وحدة وإلى ١٢ وحدة. وتعتمد الجرعة على وصفة الطبيب المعالج. ويمكن التحكم بجرعة الإنسولين عن طريق تحريك زر في القلم حتى مشاهدة عدد الوحدات المطلوب حقنها. وبآلية معينة تسمح باختراق الإبرة تحت الجلد يتم دفع الكمية المطلوبة من الإنسولين. ويتم بعد ذلك التخلص من الخرطوشة بعد انتهائها وكذلك الإبرة واستبدالها بأخرى جديدة. وفي كثير من الحالات يتم التخلص من القلم نفسه.

ما هي مزايا أقلام الإنسولين؟

- سهولة استخدامها وحملها إلى أي مكان خارج المنزل أثناء السفر، أو في العمل، أو في المدرسة.
- لا يحتاج المريض إلى سحب الإنسولين من قارورة.
- طريقة تحديد الجرعة سهلة ومريحة وتمكن المريض من إعطاء الجرعة بشكل دقيق.
- الإبر المستخدمة في الأقلام رفيعة جداً وقصيرة، وبالتالي قد تكون مريحة للمريض مقارنة بحقن الإنسولين التقليدية.
- أظهرت بعض الأبحاث أن تغيير المريض من حقن الإنسولين التقليدية إلى أقلام الإنسولين حسنت من انتظام مريض السكر في أخذ العلاج، كما قللت من حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم والمضاعفات الأخرى.
- استخدام أقلام الإنسولين على المدى الطويل أقل كلفة مادية من حقن الإنسولين التقليدية.

ما هي عيوب أقلام الإنسولين؟

- أقلام الإنسولين أكثر كلفة مادية على المدى القصير من حقن الإنسولين.
- غالباً يتم فقد وحدة أو وحدتين من الإنسولين عند محاولة معايرة القلم لضبط الجرعة.
- غالباً يتم بقاء بعض الإنسولين في الخرطوشة أو القلم عند التخلص منهم.
- ليست جميع أنواع الإنسولين متوفرة على شكل أقلام.
- المرضى الذين يستخدمون الأقلام لا يمكنهم خلط أنواع الإنسولين في نفس القلم.
- في حالة الحاجة إلى نوعين من الإنسولين، فإنه ينبغي حقن كل

٣) مضخة الإنسولين الخارجية External Insulin Pump

ما هي مضخة الإنسولين؟

تعتبر مضخة الإنسولين من أحدث ما توصلت إليه التقنية الحديثة لإعطاء الإنسولين. وتحتوي مضخة الإنسولين على:

- خرطوشة (Reservoir) مشابه لخرطوشة الإنسولين.
- مضخة (Pump) تعمل بالبطارية.
- جهاز كمبيوتر صغير يُمكّن المستخدم من إعطاء كمية الإنسولين المطلوبة بدقة.

ما هو حجم مضخة الإنسولين؟

يقارب حجم مضخة الإنسولين في الوقت الحاضر حجم النداء المستخدم في الاتصالات العادية. وهناك عدة أنواع تجارية من تلك المضخات مثل: D-Tron Plus, H-Tron Plus, Cozmo, R-1000.



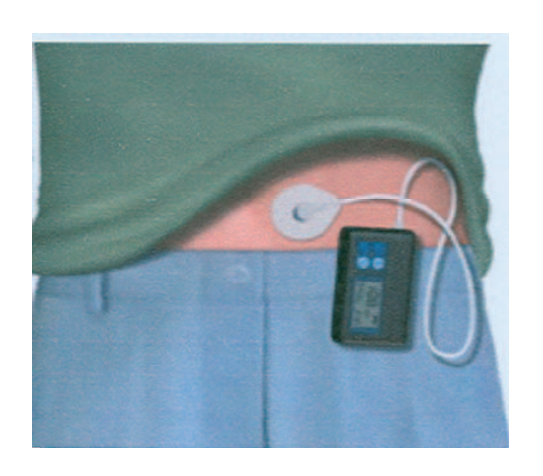


صورة (٣)
بعض أنواع المضخات المستخدمة لإعطاء الإنسولين

كيف تعمل مضخة الإنسولين؟

توضع مضخة الإنسولين عادة من الخارج ويتم توصيلها بأنبوبة بلاستيكية نحيفة يوجد في نهايتها أنبوبة لينة soft cannula (أو إبرة بلاستيكية)، يتم من خلالها مرور الإنسولين. ويتم زراعة الأنبوبة اللينة عن طريق إبرة تحت الجلد أو في الجزء الدهني للبطن. ويتم إدخال التعليمات الخاصة بجرعات الإنسولين في جهاز الكمبيوتر الخاص بالمضخة لإعطاء الإنسولين بطريقة حسابية ثابتة. ويتم تغيير الأنبوبة كل

يومين. ويمكن فصل الأنبوبة من المضخة عند الاستحمام أو السباحة.



صورة (٤)

تثبيت مضخة الإنسولين على الجسم، ويلاحظ الأنبوبة البلاستيكية التي يمر من خلالها الإنسولين الى جسم المريض.

وتستخدم مضخة الإنسولين عند الرغبة في إعطاء كميات قليلة من الإنسولين بصفة مستمرة خلال اليوم وجرعة كبيرة عند تناول الطعام. وغالباً فإن كمية الإنسولين التي يتم إعطائها خلال ٢٤ ساعة تختلف، حيث تعتمد على عدة عوامل، مثل: الرياضة، مستوى النشاط والنوم. ويمكن من خلال مضخة الإنسولين التحكم في معدل الإنسولين المعطى ليناسب حياة المريض اليومية. وبالإضافة إلى ذلك، فإنه يمكن للمريض برمجة المضخة لإعطاء كميات أكبر من الإنسولين أثناء الأكل لمواجهة الزيادة في معدل السكريات في الدم. وعلى العموم فإن كمية الإنسولين اللازمة لتنظيم مستوى السكر في الدم يتم تحديدها من قبل الطبيب والمريض حيث أن الجرعة المعطاة عن طريق المضخة لا يتم حسابها آلياً عن طريق الجهاز، وإنما

يجب برمجتها كما ذكرنا سابقاً لعدم قدرة هذه الأجهزة على تحسس مستوى السكر في الدم.

ما هي مزايا مضخة الإنسولين؟

قد يكون مستوى التحكم في سكر الدم وكذلك طبيعة الحياة اليومية لمريض السكر أفضل باستخدام مضخة الإنسولين من اعتماده على إعطاء الحقن المتعددة من الإنسولين. كما أن المرضى الذين يستخدمون تلك المضخات أقل عرضة لحدوث الهبوط الحاد في سكر الدم. وفي الوقت الحاضر فإن تلك الأجهزة تستخدم في البالغين والمراهقين وقد تكون خياراً مهماً لاستخدامها حتى في صغار السن من مرضى السكر. وقد أظهرت بعض الدراسات أن استخدام تلك الأجهزة لإعطاء الإنسولين في الأطفال الذين يقل عمرهم عن ٥ سنوات أدت إلى انخفاض ملحوظ في مستوى الهيموجلوبين AIC، وكذلك كانوا أقل عرضه لحدوث نوبات من الهبوط الحاد في سكر الدم مقارنة بحقن الإنسولين. ومع ذلك فإن مثل هذه الأجهزة قد لا تنفع لكل مريض إذ لابد أن يكون الشخص متحمسا لاستخدامها، وظروفه النفسية جيدة، ولديه الاستعداد والقدرة على استخدام تلك الأجهزة.

ما هي عيوب مضخات الإنسولين؟

- مضخات الإنسولين باهظة الثمن مقارنة بحقن الإنسولين.
- تتطلب صيانة من وقت لآخر، وقد تتعرض لحدوث انسداد في الجهاز نفسه.
- قد تحدث تهيج في الجلد عند مكان الحقن.
- قد تكون عديمة الفائدة في المرضى الذين يعانون من حالات متكررة من الغيبوبة السكرية.

ما مدى شيوع استخدام مضخة الإنسولين؟

يقدر عدد مستخدمي مضخة الإنسولين في الوقت الحاضر بأكثر من خمسين ألف شخص على مستوى العالم. ويتوقع أن يزداد هذا العدد بشكل كبير في السنوات القادمة مع تطور تقنية تلك الأجهزة، حيث أنها صغيرة الحجم وسهلة الاستخدام. وتعتبر مضخة الإنسولين في الوقت الحالي من أقرب الأجهزة الموجود لعمل البنكرياس الصناعي. وتركز الأبحاث العلمية حالياً على تطوير مضخة لها القدرة على تحسس مستوى السكر في الدم، وتعديل جرعة الإنسولين تبعاً لذلك بطريقة آلية.

٤) إعطاء الإنسولين عن طريق الاستنشاق Inhaled aerosol

تم إقرار إعطاء الإنسولين عن طريق الاستنشاق لأول مرة من منظمة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) في شهر يناير من عام ٢٠٠٦ م. ولا يزال هذا النوع من الإنسولين محط اهتمام الأبحاث في الوقت الحاضر كبديل لحقن الإنسولين. وبعضها يتم استنشاقها على شكل بودرة أو مسحوق وتسمى إكسيوبيرا (Exubera)، أو يتم إعطائها باستخدام بخاخ فمي على شكل رذاذ سائل يتم امتصاصه من خلال الغشاء المخاطي الجانبي للوجنتين واللسان والحلق وتسمى أورالين (Oralin).

وبهذه الطريقة يتم تعبئة الإنسولين على شكل مسحوق جاف في جهاز استنشاق يسمح بدخول الإنسولين في تجويف يوجد في نهايته قطعة يتم إدخالها في فم المريض، ويتم من خلالها استنشاق مسحوق الإنسولين. وأقصى مفعول للاكسيوبيرا يشبه الإنسولين سريع المفعول ومدة بقاءه في الجسم يشبه الإنسولين العادي قصير المفعول.



Exubera



Oralin

صورة (٥)

بعض أنواع الأجهزة المستخدمة لإعطاء الإنسولين عن طريق الاستنشاق.

والمرضى الذين يستخدمون الإنسولين عن طريق الاستنشاق لا يمكنهم الاستغناء كلية عن حقن الإنسولين، ولكن هذه الطريقة من إعطاء الإنسولين قد تكون مفيدة عند استخدامها قبل الأكل. وكذلك يمكن إعطاءه مع الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر، أو في حالات الطوارئ عندما تستدعي الحاجة إعطاء الإنسولين بسرعة. ويجب استخدامه مع إنسولين طويل المفعول، مثل: الجلارجين في المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر.

وإعطاء الإنسولين على شكل رذاذ قد يكون تأثيره أفضل على مستوى الكوليسترول في الدم من ذلك المعطى على شكل استنشاق ولا يعرف بالتحديد سبب ذلك.

والآثار الجانبية لهذا النوع من الإنسولين مشابهه للأنواع الأخرى من الإنسولين. ويجب على المريض ملاحظة إمكانية حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم جراء استخدام هذا النوع من الإنسولين. وبالإضافة إلى ذلك فإنه نظراً لكون امتصاص هذا الدواء يتم عن طريق الرئة، فإن هناك تخوف من احتمال تأثيره على وظائف الرئة. وفي الواقع لوحظ انخفاض في وظائف الرئة عند استخدام الاكسيوبيرا، ولكن سرعان ما عادت إلى وضعها الطبيعي بعد إيقاف العلاج. وحيث أن هذا المنتج لا يزال يعتبر جديد فإنه ينصح بإجراء فحص لوظائف الرئة للمريض قبل استخدام الإنسولين عن طريق الاستنشاق. وإذا كانت قيم (FEV1) أقل من ٧٠%، فيجب عدم استخدام هذا الدواء. ويلزم إعادة هذا الاختبار مرة أخرى بعد ستة أشهر من استخدام الدواء. وإذا لوحظ انخفاض في وظائف الرئة فيوقف استخدام الدواء.

وكذلك يجب عدم استخدام الاكسيوبيرا في:

- المرضى المدخنين بانتظام أو بشكل متقطع.
- المرضى الذين يحتاجون إلى جرعات قليلة جداً من الإنسولين.

- المرضى الذين يعانون من أمراض في الرئة.
- الأطفال والنساء الحوامل.

ومع ذلك قد يكون هذا الدواء خياراً جيداً لبعض مرضى السكر.

٥) إعطاء الإنسولين على شكل أقراص عن طريق الفم

لاشك أن إعطاء الدواء عن طريق الفم هي الطريقة المناسبة والمريحة للمرضى.

ولقد تم تجربة إعطاء الإنسولين على شكل أقراص ومحاليل عن طريق الفم، إلا أن تلك الطريقة لم تكن فعالة بسبب تكسير هرمون الإنسولين وانعدام فاعليته من قبل الإنزيمات الهاضمة في المعدة.

وهناك تجارب واعدة تمت من قبل فريق من العلماء الصينيين في يناير ٢٠٠٧م، على حيوانات التجارب وبالتحديد الفئران المحدث بها السكر وذلك بإعطاء الإنسولين على شكل محلول عن طريق الفم. وتتلخص الطريقة بتغليف هرمون الإنسولين بمادة تعرف باسم كيتوسان (Chitosan)، وهي مادة كيميائية مستخلصة من صدف الروبيان، وسرطان البحر يتم عملها على شكل جزيئات صغيرة جداً. وبعد ذلك يتم وضع تلك الجزيئات الصغيرة في محلول مائي يعطى عن طريق الفم في حيوانات التجارب. وقد أظهرت نتائج تلك الدراسة أن إعطاء الإنسولين بهذه الطريقة أدت إلى امتصاص الإنسولين من الأمعاء، ووصوله إلى الدم بشكل جيد وأدى إلى تخفيض مستوى السكر في الدم. ويجري العمل حالياً لمعرفة ما إذا كان إعطاء الإنسولين بهذه الطريقة في الإنسان سوف يؤدي إلى نتائج مشابهه جيدة.

٦) إعطاء الإنسولين عن طريق منفث (بدون إبر) Insulin jet injectors

وهذا النوع من الحقن يعطي رذاذ رفيع من الإنسولين من خلال الجلد باستخدام آلية ضغط الهواء العالي بدلاً من استخدام الإبر. وهذه الطريقة قد تكون جيدة بالنسبة

للمرضى الذين يتخوفون من استخدام الإبر، ولكن هذا النوع من الحقن باهظة الثمن ويتطلب غليها وتعقيمها باستمرار.

٧) إعطاء الإنسولين عن طريق فتحة الأنف واللصقات

تم تجربة طرق أخرى لإعطاء الإنسولين ولكن للأسف لم تنجح حتى الآن. وعلى سبيل المثال كان هناك اعتقاد بأن إعطاء الإنسولين عن طريق الأنف قد يكون بديلاً جيداً من الحقن تحت الجلد إلا أن ذلك لم ينجح بسبب انعدام امتصاص الإنسولين من التجويف المخاطي للأنف وحدوث تهيج للأنف. كذلك تم تجربة إعطاء الإنسولين عن طريق لصقات توضع على الجلد، وهذه أيضاً لم تنجح حتى الآن.

٨) إعطاء الإنسولين عن طريق نبضات الصوت فوق السمعية

هناك طريقة قد تكون واعدة لإعطاء الإنسولين، ولكنها قيد البحث والدراسة وذلك بإرسال نبضات صوت فوق سمعية.

الآثار الجانبية المحتملة للإنسولين

١) الهبوط الحاد في سكر الدم

يعتبر الهبوط الحاد في سكر الدم من أهم المضاعفات الجانبية للعلاج بالإنسولين. ويحدث ذلك بسبب:

- استخدام جرعة كبيرة من الإنسولين.
- عمل جهد رياضي غير عادي.
- تأخير أو عدم أخذ الوجبة الغذائية.

في حالة الشخص السليم فإن تناول الوجبة الغذائية يؤدي إلى ارتفاع سكر الدم ولكنه سرعان ما يعود إلى المستوى الطبيعي، بسبب تنبيه المواد السكرية لإفراز الإنسولين من البنكرياس. ولكن إفراز الإنسولين لا يستمر وإلا حصل هبوط حاد في سكر الدم، ويرجع ذلك إلى انطلاق هرمون آخر مضاد للإنسولين وهو الجلوكاجون

(Glucagon)، والذي ينطلق في الدورة الدموية ويوقف إفراز هرمون الإنسولين. وهذه العملية الفسيولوجية للأسف الشديد لا تحدث في الشخص المصاب بالسكر الذي يتم علاجه باستخدام الإنسولين، حيث أن إعطاء الإنسولين بكمية كبيرة سوف تسبب هبوط حاد في سكر الدم.

ويجب تعليم مرضى السكر على وجوب تخفيض جرعة الإنسولين عند عزمهم على مزاولة الرياضة، ويكون ذلك بمقدار ٥-١٠ وحدات كبداية لحين ضبط الجرعة. وعلى عكس ذلك يجب إعطاء زيادة طفيفة من الإنسولين قبل الوجبة الغذائية التي تحتوي على سعرات حرارية عالية أو في حالة تناول أغذية غير مسموح بها في الحالات العادية، على سبيل المثال عند دعوة مريض السكر لوجبة غداء أو عشاء مفتوحة.

قيادة المركبات

يجب تنبيه قائد المركبة المصاب بداء السكري بوجوب الحذر لمنع حدوث هبوط حاد في سكر الدم بسبب الإنسولين أثناء القيادة. وعادة يجب على قائد المركبة فحص مستوى السكر في الدم قبل القيادة. وفي المسافات الطويلة ينبغي فحص مستوى السكر في الدم كل ساعتين تقريبا. كما يجب التأكد من توفر كمية كافية من السكر في المركبة عند الحاجة. وعند حدوث هبوط في سكر الدم أثناء القيادة يجب إيقاف المركبة حتى يعود مستوى السكر في الدم إلى المعدل الطبيعي، وهذا يستقرق عادة خمسة عشر دقيقة أو أطول. ويجب التأكيد على مريض السكر بعدم السماح بقيادة المركبة عند حدوث هبوط في سكر الدم.

أعراض وعلامات نقص السكر (صدمة الهبوط الحاد في سكر الدم)

مع أن علامات وأعراض هبوط السكر الحاد في الدم بسبب الإنسولين معروفة بشكل جيد، إلا أنه غالباً ما يصعب التفريق طبياً بين هذه الحالة والغيبوبة السكرية

الحادة الناتجة عن زيادة مستوى السكر في الدم. وللأسف الشديد فقد تم علاج حالات كثيرة من هبوط السكر الحاد في الدم بسبب مضاعفات الإنسولين بحقن الإنسولين. وينصح مريض السكر عادة بلبس سواراً على معصمه أو سلسال أو كرت يوضع في محفظته لسرعة التدخل العلاجي في الحالات الإسعافية.

تظهر أعراض نقص السكر الحاد في الدم بسرعة بسبب زيادة كمية الإنسولين في الجسم . وهناك أعراض تحدث نتيجة لنقص السكر في الدم، وأخرى تحدث نتيجة لزيادة إفراز هرمون الأدرينالين، الذي يزداد نتيجة لنقص مستوى السكر في الدم.

والأعراض التي تظهر نتيجة لنقص مستوى السكر في الدم تشمل:

- جوع شديد مفاجئ.
- ضعف في الذاكرة.
- تشنجات.
- دوخة .
- اضطرابات نفسية.
- فقدان الوعي.

أما الأعراض التي تحدث نتيجة لزيادة إفراز هرمون الادرينالين فتشمل:

- شحوب أو إصفرار الجلد، وزيادة العرق، وعادة يكون بارداً.
- رعشة باليدين.
- قلق وتوتر.
- نبض سريع.
- ارتفاع في ضغط الدم.

وبقياس مستوى السكر في الدم، فإنه يكون منخفضاً عن المعدل الطبيعي بشكل ملحوظ (أقل من ٤٠ ملليجرام لكل ١٠٠سم^{٣}).

أعراض وعلامات غيبوبة السكر الكيتونية

تظهر أعراض غيبوبة السكر الكيتونية ببطء - خلال عدة أيام أو أسابيع - نتيجة للنقص التام أو شبه التام للإنسولين في الجسم وتشمل:

- العطش الشديد.
- جفاف اللسان والحلق.
- جفاف الجلد وسخونته.
- إحمرار الجلد والوجه.
- انخفاض ضغط الدم.
- الغثيان والقيء.
- التنفس السريع والعميق.
- ظهور رائحة الأسيتون بالفم.
- كثرة التبول.
- آلام في البطن.
- وهن وضعف عام لأقل مجهود.
- هذيان وعدم القدرة على التركيز.
- سرعة في ضربات القلب.
- هبوط في درجة الحرارة.
- نبض سريع وضعيف.
- ميل شديد للنوم مع فقدان للوعي، وغيبوبة.

وبقياس مستوى السكر في الدم، فإنه يكون مرتفعاً بنسبة كبيرة عن المعدل الطبيعي (٣٠٠-٦٠٠ ملليجرام لكل ١٠٠سم^{٣}).

علاج الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب الإنسولين

جميع حالات الهبوط الحاد في سكر الدم يمكن علاجها بسرعة عن طريق إعطاء المريض سكر الجلوكوز. وفي حالة حدوث هبوط طفيف في سكر الدم وكان المريض غير فاقد للوعي ويمكنه البلع، فيعطى في هذه الحالة عصير من البرتقال، أو سكر الجلوكوز، أو أي مادة سائلة تحتوي على مواد محلية، أو يمكن إعطاءه قطعه من السكر أو الشيكولاته . وإذا كان الهبوط في سكر الدم شديداً (أقل من ٥٠ملليجرام / ديسيلتر) ومصحوبا بفقدان للوعي فيجب نقل المريض الى المستشفى فورا. والعلاج المفضل في هذه الحالة إعطاءه ٢٠-٥٠مل من محلول سكر الجلوكوز (٥٠%) عن طريق الوريد على مدى ٢-٣ دقائق. وفي حالة عدم توفر هذا العلاج عن طريق الحقن، فيمكن إعطاء المريض جرعة قدرها ١-٥مجم من الجلوكاجون عن طريق العضل أو تحت الجلد. وهذا سوف يؤدي إلى إعادة الوعي في خلال ١٥ دقيقة للسماح بعد ذلك لأخذ السكر عن طريق الفم، وفي حالة عدم توفر الجلوكاجون فإنه يمكن دعك كمية قليلة من العسل أو شراب حلو المذاق في سقف فم المريض. ويجب ملاحظة أن الهبوط الشديد في سكر الدم يشكل خطورة على المريض وقد يؤدي إلى الوفاة.

٢) الآثار المناعية للعلاج بالإنسولين

أ) الحساسية بسبب الإنسولين

وتحدث الحساسية بسبب الإنسولين بعد حوالي ٣٠-٦٠ دقيقة من الحقن، وعادة تختفي خلال بضعة أيام. وتتمثل أعراض الحساسية باحمرار، وتورم، وحكة في مكان الحقن.

وتحدث الحساسية غالباً في المرضى الذين يستخدمون الإنسولين لأول مرة، بسبب إفراز مادة الهستامين والتي تحدث تفاعلات موضعية على الجلد سرعان ما

تختفي أو في الحالات الشديدة قد تؤدي إلى الاختناق والوفاة. وتحدث الحساسية للإنسولين ليس بسبب الإنسولين نفسه، ولكن بسبب تلوثه بالبروتين الحيواني والذي يؤدي إلى ظهور أعراض الحساسية. وباستخدام التقنية الحديثة في استخلاص وتنقية الإنسولين الحيواني واستخدام الإنسولين البشري قلل بشكل ملحوظ من حدوث الحساسية، بسبب الإنسولين وخاصة التفاعلات الموضعية. وفي حالة حدوث الحساسية فيمكن استخدام مشتقات الكورتيزون لعلاجها.

ب) **مقاومة الإنسولين**

ويقصد بمقاومة الإنسولين إذا تطلب علاج المريض استخدام جرعة أكبر من ٢٠٠ وحدة من الإنسولين في اليوم للتحكم في سكر الدم ومنع حدوث غيبوبة السكر الكيتونية. ومعظم المرضى الذين يتم علاجهم بالإنسولين ينشأ لديهم كمية من المضاد المناعي(IgG) المقاوم للأدوية والذي يعادل مفعول الإنسولين بدرجة قليلة. وفي بعض مرضى السكر، وخاصة ممن لديهم درجة من حساسية الأنسجة بسبب الإنسولين مثل ذلك الذي يحدث في مرضى السكر البدينين، وكذلك المرضى الذين يستخدمون الإنسولين بشكل متقطع باستخدام مستحضرات من إنسولين البقر غير النقي، فيحصل لديهم عيار عالي (High titre) من المضاد المناعي (IgG) المقاوم للانسولين. وهذا يؤدي إلى زيادة الحاجة إلى جرعات أكبر من الإنسولين غالباً أكبر من ٢٠٠ وحدة في اليوم. ومع تطور تنقية الإنسولين، فإن مثل هذا الأثر الجانبي أصبح نادر الحدوث.

وفي حالة حدوث مقاومة لنوع معين من الإنسولين بشكل مفاجئ، فإنه يجب التأكد من عدم انتهاء صلاحية الإنسولين أو وجود التهابات مرضية. ومعروف أنه خلال المرحلة المرضية يكون هناك إجهاد للمريض ينتج عنه زيادة في إفراز وتركيز الهرمونات المضادة للإنسولين (الجلوكاجون والابينفرين، والكورتيزول

وهرمون النمو)، والتي تؤدي إلى رفع مستوى السكر في الدم عن طريق إنتاج الجلوكوز من مخزون الكبد وتقليل إدخال الجلوكوز في الخلايا.

ج) الحثل الشحمي في أماكن الحقن lipodystrophy at injection sites

قد يحدث ضمور (atrophy) للأنسجة الدهنية تحت الجلد في مكان الحقن، حيث يختفي النسيج الدهني تحت الجلد ويسبب نتوءات على الجلد في مكان الحقن. وهذا النوع من المضاعفات المناعية أصبح الآن من النادر حدوثه، بسبب تطور تنقية مستحضرات الإنسولين سواءً البشرية أو تلك المحضرة من الخنازير. ولكن تضخم الأنسجة الدهنية تحت الجلد (Hypertrophy) يمكن أن تحدث في مكان الحقن عند تكرار حقن الإنسولين في نفس المكان حتى مع أنواع الإنسولين النقية، ويبدو الجلد في هذه الحالة متورماً. ويمكن منع ذلك بتغيير مكان الحقن من وقت لآخر.

٣) احتجاز السوائل والتورم في الأطراف السفلى قد يحدث نتيجة استخدام الإنسولين وإن كان ذلك نادر الحدوث. وقد يرجع ذلك بسبب تأثير الإنسولين على كل من نفاذ الأوعية والأنابيب الكلوية. ويمكن استخدام مدررات البول في هذه الحالة للتخلص من السوائل الزائدة.

٤) حدوث زغللة في النظر وفي بعض الأحيان رعشة وهبوط. وهذه علامات على انخفاض مستوى السكر في الدم بشكل مفاجئ. وهنا يجب التذكير على أهمية تناول الطعام بعد جرعة الإنسولين.

٥) الزيادة في الوزن.

أدوية تتفاعل مع الإنسولين

هناك بعض الأدوية التي قد تتفاعل مع الإنسولين، وتؤدي إلى انخفاض أو ارتفاع في مستوى السكر في الدم، لذلك يجب استشارة الطبيب المعالج والصيدلي قبل استخدام أي دواء مع الإنسولين.

ومن أمثلة الأدوية التي يمكن أن تتفاعل مع الإنسولين وتحدث آثاراً جانبية غير مستحبة:

قافلات مستقبلات بيتا (beta- blockers) عند حدوث هبوط حاد في مستوى السكر في الدم بسبب الإنسولين، فإن قافلات مستقبلات بيتا يمكن أن تخفي الأعراض الناتجة عن هبوط السكر في الدم.

الإبينفرين (epinephrine) عقار الإبينفرين يمكن أن يقلل من كمية الإنسولين التي ينتجها الجسم، وكذلك من كمية الجلوكوز التي يستخدمها الجسم. وبالتالي فإن فاعلية الإنسولين عند إعطاءه مع عقار الابينفرين يمكن أن تقل ومستوى السكر في الدم يمكن أن يرتفع.

مثبطات مونو أمينو اوكسيديز(MAOI'S) عند أخذ هذه الأدوية مع الإنسولين، فإن الجسم يمكن أن ينتج كمية أكبر من المتوقع من الإنسولين، وكذلك فإن الجسم قد لا يستجيب بشكل جيد للانخفاض في مستوى السكر في الدم. وبالتالي يؤدي ذلك إلى انخفاض مستوى السكر في الدم وحدوث أعراض جانبية ضارة.

أدوية الثيازايد المدرة للبول (Thiazide Diuretics) عند أخذ تلك الأدوية مع الإنسولين في نفس الوقت، فإنها قد تمنع الإنسولين من خفض مستوى السكر في الدم بشكل جيد، وهذا قد يؤدي إلى ارتفاع في مستوى السكر في الدم.

حفظ الإنسولين

١- يجب عدم تعريض الإنسولين للحرارة الشديدة أو البرودة الشديدة حيث لا يعمل بطريقة جيدة تحت هذه الظروف. وبالتالي لا يجوز وضع حقن الإنسولين في الأماكن المخصصة للتجمد في الثلاجة أو في أدراج السيارة خلال المواسم الحارة. كما يجب حماية الإنسولين من الضوء.

٢- تحفظ عبوات الإنسولين التي لم يتم فتحها واستعمالها في الثلاجة بين درجة حرارة تتراوح من ٢-٨ درجات مئوية (٣٦-٤٦ درجة فهرنهايت).

٣- إذا كان المريض سوف يستخدم جميع محتويات عبوة الإنسولين خلال ثلاثين يوماً، فيتم حفظ زجاجة الإنسولين في درجة حرارة الغرفة وبعدها يتم التخلص منها حتى لو كان بها كمية متبقية من الإنسولين بعد هذه المدة.

٤- في حال عدم النية لاستخدام محتويات كامل عبوة الإنسولين خلال ثلاثين يوماً، فيجب في هذه الحالة حفظ الزجاجة في الثلاجة باستمرار.

٥- يجب عدم استخدام الإنسولين والتخلص منه بعد انتهاء فترة صلاحية استعماله.

٦- يجب عدم رج عبوة الإنسولين.

٧- يفضل دائماً الاحتفاظ بزجاجة واحدة احتياطية من الإنسولين في ثلاجة المنزل لاستخدامها عند الضرورة.

٨- يجب التأكد عند شراء عبوات الإنسولين من أنها محفوظة في الثلاجة، حيث يؤدي سوء الحفظ إلى فقدان فاعليته، وعدم استجابة المريض لمفعوله العلاجي.

أسباب عدم فاعلية الإنسولين

هناك أسباب معينة تؤدي إلى عدم استجابة مريض السكر للعلاج بالإنسولين في بعض الأحيان ومنها:

- الإصابة بأي ميكروب، حيث أن الميكروبات تقلل من مقاومة الجسم وخصوصاً المرضى الذين يعانون من عدم التحكم في سكر الدم.
- يحتاج مريض السكر البدين إلى جرعة كبيرة من الإنسولين.
- الإصابة بداء العملقة والذي يؤدي إلى زيادة إفراز هرمون النمو.

- أسباب مناعية تلقائية تؤدي إلى خفض فاعلية الإنسولين بسبب تكوين أجسام مضادة للإنسولين.
- انتهاء فترة صلاحية الإنسولين المستخدم.

الأقراص الخافضة للسكر

توصف الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم للمرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر عندما تفشل الحمية الغذائية والرياضية في خفض مستوى السكر في الدم لديهم بشكل جيد. وهذه الأدوية لا تستخدم في علاج المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر، لأن آلية عمل هذه الأدوية تعتمد أساساً على إفراز الإنسولين من البنكرياس. وهذا الهرمون كما أسلفنا غير موجود أصلاً عند هؤلاء المرضى.

تعطى الأدوية الخافضة للسكر عن طريق الفم مرة واحدة في اليوم (في الصباح)، مع أن بعض الأشخاص قد يحتاج إلى جرعتين أو ثلاث جرعات. ويمكن استخدام أكثر من دواء عن طريق الفم عندما يكون أحد الأدوية غير كاف لوحده لخفض مستوى السكر في الدم بالمستوى المطلوب. وعندما تفشل الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم في التحكم بمستوى السكر في الدم بشكل جيد، فإنه يعطى حقن الإنسولين إما لوحدها، أو بإعطائها مع الأدوية الأخرى.

وهناك عدة أنواع من الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم:

١. الأدوية التي تعتمد في آلية عملها على إفراز الإنسولين (Insulin secretagogues)، مثل: السلفونيل يوريا (مثل الجلايبيورايد)، والميتيقلينيد (مثل الريباقلينيد). وهذه الأدوية تمتص من الأمعاء إلى الدورة

الدمويـة، ومـن ثـم تعمـل علـى تنبيـه إفـراز الإنـسولين مـن خلايـا بيتـا فـي البنكرياس.

٢. الأدويـة التـي تزيـد مـن اسـتجابة الجـسم للإنـسولين(Insulin sensitizers)، مثل: مجموعة البيقوانيد (مثل الميتفورمين)، ومركبـات الثيازوليـدين ديـون (مثـل الروزيقليتـازون). وهـذه الأدويـة لا تـؤثر علـى إفـراز الإنـسولين مـن خلايا بيتا في البنكرياس، ولكنها تزيد من حساسية مستقبلات الإنسولين فـي أعـضاء الجـسم المختلفـة للإنـسولين. ولكـي تعمـل هـذه الأدويـة فإنـه ينبغـي تواجـد هرمـون الإنـسولين فـي البنكريـاس. ويمكـن للطبيـب المعـالج صـرف هذه الأدوية إما لوحدها أو مع أدوية السلفونيل يوريا.

٣. مثبطـات الالفـا- جلوكوزايـديز (**Alph-aglucosidase inhibitors**)، مثـل: الأكـاربوز، وهـذه الأدويـه لا تـؤثر علـى إفـراز الإنـسولين مـن البنكريـاس، وعادة لا تمتص من الأمعاء عند إعطائها عن طريق الفم، ويقتـصر دورهـا على إبطـاء امتـصاص سـكر الجلوكـوز مـن الأمعـاء. وتـستخدم عـادة للتقليـل من الارتفاع في سكر الدم بعد تناول الوجبة الغذائية.

مركبات السلفونيل يوريا Sulfonylureas

وهـذه الأدويـة تـم اكتـشافها عـن طريـق الـصدفة بعـدما لـوحظ أن أدويـة الـسلفا المضادة للبكتريـا، والتـي كانـت تـستخدم لعـلاج مـرض التيفويـد تـسبب انخفـاض فـي سكر الدم لدى المرضى. وبعد ذلك تم تـشييد العديـد مـن أدويـة الـسلفونيل يوريـا عـن طريق تغيير الشكل الكيميائي لعقار السلفا و لا تزال هـذه الأدويـة تـستخدم حتـى هـذا اليـوم. وكـان أول عقـارين يـتم اسـتخدامهم لعـلاج مرضـى الـسكر مـن النـوع الثـاني التولبيوتاميد والكلوربروباميد.

وتشترك جميع مركبات السلفونيل يوريا سواءً الجيل الأول أو الثاني على نفس البناء الكيميائي الأساسي لمركبات السلفا، وبالتالي فإن المرضى الذين قد يعانون من حساسية لأدوية السلفا سوف يكون لديهم نفس الدرجة من الحساسية لمركبات السلفونيل يوريا.

وهذه الأدوية تؤخذ عن طريق الفم ولها قدرة على تنبيه إفراز الإنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس. وللحصول على تحكم جيد لمعدل السكر في الدم، فإنه يلزم أخذ هذه الأدوية قبل الأكل بمدة ٢٠-٣٠ دقيقة. ومعظم المرضى يمكن أن يتناول أدوية السلفونيل يوريا لمدة ٧-١٠ سنوات قبل أن تفقد فاعليتها. وإعطاء تلك الأدوية مع كمية قليلة من الإنسولين أو مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر مثل الميتفورمين او مركبات الثيازوليدين ديون يمكن أن تطيل من مدة مفعولها. وفي الحقيقة يوجد حالياً خليط من الجليبيورايد مع الميتفورمين في قرص واحد وقد أثبتت فاعليتها. وقد شجع على ذلك دراسة عملت عام ٢٠٠٠م، على مرضى يعانون بشدة من داء السكري من النوع الثاني، حيث بينت تلك الدراسة أن إعطاء الإنسولين مع الكلوربروباميد أو الجليبيزايد (نوعين مختلفين من أدوية السلفونيل يوريا) أدى إلى التحكم بشكل جيد في مستوى السكر في الدم مقارنة بالاستخدام الطويل للإنسولين لوحده.

وتصنف مركبات السلفونيل يوريا إلى مجموعتين أساسيتين حسب مراحل تطويرها وفاعليتها:

١. الجيل الأول First Generation

وتشمل أدوية الجيل الأول التولبيوتاميد، والكلوربروباميد، والأسيتوهكساميد، والتولازاميد.

٢. الجيل الثاني Second Generation

وتشمل أدوية الجيل الثاني الجلايبيواريد، والجليبيزايد، والجليكلازايد، والجليمبرايد. وهذه الأدوية تم تشييدها بعد حوالي خمسة وعشرون عاماً من تشييد واستخدام أدوية الجيل الأول من السلفونيل يوريا. وتعمل هذه الأدوية بنفس آلية عمل الأدوية من الجيل الأول، ولكنها أكثر فاعلية بجرعات أقل وقد تكون أ كثر دقة في الاتحاد مع المستقبلات على أعضاء الجسم المختلفة مقارنة بأدوية الجيل الأول من السلفونيل يوريا.

مزايا أدوية السلفونيل يوريا التي تؤخذ عن طريق الفم مقارنة بحقن الإنسولين

١) سهولة إعطاء الدواء، حيث أن إعطاء أدوية السلفونيل يوريا عن طريق الفم لا شك أنه أسهل وأقل تكلفة من إعطاء الإنسولين عن طريق الحقن.

٢) إعطاء أدوية السلفونيل يوريا عن طريق الفم ينبه إفراز الإنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس، وبالتالي فإن ذلك يشبه العلمية الفسيولوجية من حيث أن الإنسولين المنطلق من البنكرياس بفعل تلك الأدوية يصل أولاً إلى الكبد ويؤثر على خروج الجلوكوز من الكبد. وعلى عكس ذلك فإن الإنسولين المعطى عن طريق الحقن سوف ينتج عنه تراكم الإنسولين في الأنسجة الطرفية قبل أن يصل إلى الكبد.

٣) أدوية السلفونيل يوريا أقل ميلاً لإحداث حساسية بسبب الإنسولين من الإنسولين الذي يعطى عن طريق الحقن خاصة ذلك المستخلص من المصدر الحيواني أو الأشخاص الذين يوجد لديهم أجسام مضادة للإنسولين.

فاعلية وأمان أدوية السلفونيل يوريا

أظهر تقرير صادر من برنامج مجموعة السكر الجامعية (University Group Diabetes Program) في عام ١٩/٧٠م، زيادة عدد الوفيات بسبب مرض القلب في مرضى السكر الذين يتم علاجهم بعقار التولبيوتاميد مقارنة بأولئك

المرضى الذين تم علاجهم بحقن الإنسولين. ولا يزال هناك تناقض حتى هذا اليوم حول صحة هذا الاستنتاج نظراً لوجود ملاحظات على طريقة تصميم تلك الدراسة. وبالتالي فإن العلاقة بين وفاة المرضى الناشئة بسبب أمراض القلب وأدوية السلفونيل يوريا لم تثبت بالأدلة الواضحة والقوية. ولهذا السبب فإن أدوية السلفونيل يوريا لا زالت حتى هذا اليوم تستخدم بشكل واسع لعلاج المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. ومع ذلك في عام ١٩٨٤م، ألزمت إدارة التغذية والدواء (FDA) الشركات المصنعة لأدوية السلفونيل يوريا بوجوب كتابة تحذير عن احتمال زيادة خطر الوفاة، بسبب مرض القلب نتيجة استخدام تلك الأدوية.

الجيل الأول من أدوية السلفونيل يوريا

تولبيوتاميد Tolbutamide

ويعرف تجاريا باسم راستينون Rastinon وغيره.

يعتبر عقار التولبيوتاميد من أقدم أدوية السلفونيل يوريا، ولا يزال يستخدم لتخفيض مستوى السكر في الدم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر.

وعند إعطاءه عن طريق الفم فإنه يمتص من الأمعاء بشكل ممتاز وفي نفس الوقت يتم إستقلابه بسرعة عن طريق الكبد. وجميع مستقلاباته غير فعالة، وليس لها تأثير خافض على سكر الدم ويتم إخراجها عن طريق البول. ومفعول هذا الدواء قصير نسبياً (٦-٨ساعات)، والعمر النصفي (Half-life) له في حدود ٤-٥ ساعات. ونظرا لاستقلاب هذا الدواء بشكل تام فهو يعتبر الدواء الأكثر أماناً من أدوية السلفونيل يوريا لدى كبار السن المصابين بالنوع الثاني من السكر والذين يعانون في نفس الوقت من قصور في وظائف الكلى. ويتحد هذا العقار بقوة مع بروتينات الدم، وبالتالي يمكن أن يتفاعل مع الأدوية الأخرى (مثل: السليسيليت، ومركبات السلفا) التي تتنافس مع مراكز ارتباط التولبيوتاميد مع البروتين.

الجرعة العلاجية

يوجد على شكل أقراص بوزن ٢٥٠ ملليجرام، و ٥٠٠ملليجرام. ويفضل استخدام عقار التولبيوتاميد على جرعتين (مثلاً ٥٠٠ملليجرام قبل كل وجبة وقبل النوم). وبعض المرضى قد يحتاج إلى حبة واحدة فقط أو حبتين في اليوم.

اسيتوهكساميد Acetohexami

ويعرف تجاريا باسم دايميلور(Dymelor)، وغيره.

يمتص عقار اسيتوهكساميد بشكل جيد من الأمعاء عند إعطاءه طريق الفم، و يتم استقلابه بسرعة في الكبد إلى مركبات فعالة يتم إخراجها في البول، وبالتالي ينبغي استخدام هذا العقار بحذر في المرضى الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى. ومفعول هذا الدواء متوسط بين التولوبيوتاميد والكلوربروباميد، حيث يتراوح بين ١٠-١٦ ساعة. والعمر النصفي للدواء ومستقلباته في حدود ٦-٨ ساعات. ومفعوله مشابه لعقار التولبيوتاميد من حيث زيادة إدرار البول. وله نفس الآثار الجانبية لأدوية السلفونيل يوريا الأخرى.

الجرعة العلاجية

يوجد على شكل أقراص بوزن ٢٥٠ملليجرام، و ٥٠٠ملليجرام. وتتراوح الجرعة العلاجية لعقار الاسيتوهكساميد بين ٠,٢٥-١,٥ جرام في اليوم، تؤخذ مرة واحدة أو مرتين في اليوم.

تولازاميد Tolazamide

ويعرف تجاريا باسم تولانيز Tolanase وغيره.

يمتص عقار تولازاميد ببطء من الأمعاء مقارنة بالأدوية الأخرى من السلفونيل يوريا. وله مفعول مقارب للكلوربروباميد ولكن مفعوله أقصر (في حدود ١٢-١٤ ساعة)، مثل الاسيتوهكساميد. ويتطلب مفعوله لتخفيض سكر الدم عدة ساعات.

ويتم استقلابه عن طريق الكبد إلى عدة مركبات لها أيضاً مفعول خافض للسكر في الدم، وكذلك مركبات أخرى غير فعاله. وعمره النصفي حوالي ٧ ساعات.

الجرعة العلاجية

يوجد على شكل أقراص ١٠٠ملليجرام، و٢٥٠ملليجرام، و ٥٠٠ملليجرام. إذا دعت الحاجة لاستخدام أكثر من ٥٠٠ملليجرام في اليوم لتخفيض مستوى السكر في الدم، فإنه يجب تقسيم الجرعة وإعطائها مرتين في اليوم. والجرعات أكبر من ١٠٠٠ ملليجرام في اليوم لا تعطي نتيجة أفضل فيما يتعلق بالتحكم في سكر الدم.

كلوربروباميد Chlorpropamide

عند إعطاء هذا العقار عن طريق الفم فإنه يمتص بسرعة من الأمعاء. ويتم ستقلابه عن طريق الكبد ببطء، وحوالي ٢٠-٣٠% من الدواء يتم إخراجه في البول بشكل غير متغير. ولهذا الدواء مفعول طويل، حيث يبلغ العمر النصفي له في حدود ٣٢ ساعة، وبالتالي يمكن أن يسبب هبوط حاد في سكر الدم وخاصة في كبار السن الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى.

الجرعة العلاجية

يوجد على شكل أقراص بوزن ١٠٠ملليجرام، و ٢٥٠ملليجرام. ومتوسط الجرعة اليومية يعادل ٢٥٠ملليجرام تعطى كجرعة واحدة في الصباح. وإطالة هبوط مستوى السكر في الدم بسبب الكلوربروباميد أكثر شيوعاً من التولبيوتاميد وخاصة في كبار السن. واستخدام جرعات أعلى من ٥٠٠ملليجرام في اليوم تزيد من خطورة حدوث اليرقان لدى المريض غير أن هذا العرض غير شائع الحدوث باستخدام الجرعات الصغيرة.

وفي الوقت الحاضر فإنه لا ينصح باستخدام هذا الدواء في المرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد والكلى.

الجيل الأول من أدوية السلفونيل يوريا

	تولبيوتاميد	اسيتوهكساميد	تولازاميد	كلوربروباميد
الامتصاص	جيد	جيد	بطئ	جيد
الاستقلاب	نعم	نعم	نعم	نعم ولكنه بطئ
نواتج الاستقلاب	غير فعالة	فعالة	فعالة	غير فعالة
العمر النصفي (ساعة)	٤ـ٥	٦ـ٨	٧	٣٢
مدة المفعول (ساعة)	٦ـ٨ (قصير)	١٠-١٦ (متوسط)	١٢-١٤ (متوسط)	٢٠ـ٦٠ (طويل)
الإخراج	البول	البول	البول	البول
حدود الجرعة (ملليجرام)	٥٠٠ـ٣٠٠٠	٢٥٠ـ١٥٠٠	١٠٠-١٠٠٠	١٠٠ـ٥٠٠
عدد الجرعات /اليوم	٢ـ٣	١ـ٢	١ـ٢	١ـ٢

الجيل الثاني من أدوية السلفونيل يوريا

يجب استخدام أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني قوية المفعول، مثل: الجلايبيورايد، والجليبيزايد، والجليكلازايد،والجليمبرايد بحذر في المرضى الذين يعانون من أمراض في القلب أو في المرضى من كبار السن، والذين يكونون أكثر عرضة لخطر الهبوط الحاد في سكر الدم.

والمرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر الذين لم يستجيبوا للعلاج باستخدام التولبيوتاميد أو التولازاميد، يمكن أن يستجيبوا للعلاج باستخدام المركبات الأقوى من الجيل الأول لأدوية السلفونيل يوريا (مثل الكلوربروباميد)، أو لأحد الأدوية من الجيل الثاني.

جلايبيورايد (جليبنكلاميد) Glyburide (Glibenclamide)

ويعرف تجاريا باسم داوينيل (Daonil)، أو إيوجلوكون (Euglucon)، أو دياتاب (Diatab)، وغيره.

يمتص عقار الجلايبيورايد بشكل جيد عند اعطائه عن طريق الفم ولايتأثر امتصاصه بوجود الطعام في المعده، وبالتالي يمكن تناوله مع الأكل. ويمتاز هذا الدواء بأنه بالرغم من قصر العمر النصفي له (أقل من ٣ ساعات)، إلا أن مفعوله يظل مستمراً لمدة أربع وعشرين ساعة بعد إعطاء جرعة واحدة في الصباح.

يتم استقلابه في الكبد إلى مركبات لها فاعلية ضعيفة جداً لخفض مستوى السكر في الدم. ويتم إخراج نواتج استقلاب هذا الدواء عن طريقة البول والصفراء.

الجرعة العلاجية

ويوجد على شكل أقراص بوزن ٥ ملليجرام. وعادة يعطى عقار الجلايبيورايد في البداية بجرعة قدرها ٢,٥ملليجرام في اليوم أو أقل. ويبلغ متوسط الجرعة ما بين ٥-١٠ملليجرام في اليوم، تعطى على شكل جرعة واحدة في الصباح. ولا ينصح باستخدام جرعات أعلى من ٢٠ملليجرام في اليوم.

وهذا الدواء لا ينتج عنه احتجاز للسوائل في الجسم، كما يحدث مع الكلوربروباميد بل على العكس يسبب إدراراً للبول وإن كان ذلك بشكل طفيف.

ولا ينصح باستخدام هذا الدواء في المرضى المصابين باعتلال في وظائف الكبد أو المرضى الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى.

جليبيزايد Glipizide

ويعرف تجاريا باسم مينودياب Minodiab وجليبينيزGlibenese وغيره.

يمتص عقار الجليبيزايد بشكل جيد من الأمعاء عند إعطائه عن طريق الفم. وللحصول على معدل أكبر لتخفيض مستوى السكر في الدم بعد الأكل، فإنه يلزم أخذ هذا الدواء قبل تناول وجبة الإفطار بثلاثين دقيقة، حيث أن الطعام يعيق امتصاص الجليبيزايد من الأمعاء.

وحوالي ٩٠% من الدواء يتم استقلابه في الكبد إلى مركبات غير فعالة، و١٠% من الدواء يتم إخراجه عن طريق البول بشكل غير متغير. وله أقصر عمر نصفي (٢-٤ ساعات) مقارنة بأدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني قوية المفعول. وبسبب قصر عمره النصفي، فإن هذا الدواء أقل عرضة لإحداث هبوط حاد في سكر الدم من الجلايبيورايد. ومدة مفعوله في الجسم ١٠-١٦ ساعه.

الجرعة العلاجية

يوجد عقار الجليبيزايد على شكل أقراص بوزن ٥ ملليجرام.و ينصح باستخدام جرعة مبدئية واحده مقدارها ٥- ١٥ملليجرام في اليوم . وعند الحاجة إلى إعطاء جرعات أكبر في اليوم فإنه يجب تقسيمها وإعطائها قبل الأكل. والجرعة الكلية اليومية التي تنصح بها الشركة المصنعة للدواء ٤٠ملليجرام في اليوم ،مع أن بعض الدراسات أشارت إلى أن الحد الأقصى للمفعول العلاجي لهذا الدواء يمكن أن يتحقق باستخدام جرعة قدرها ١٥-٢٠مجم.

ولا ينصح باستخدام الجليبيزايد في المرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد أو قصور في وظائف الكلى، والذين قد يكونون عرضة لحدوث هبوط حاد في سكر الدم.

جليكلازايد Gliclazide

ويعرف تجاريا باسم دياميكرون م. ر (Diamicron MR)، أو جليزايد (Glizide)، وغيره.

يعتبر عقار الجليكلازايد من الأدوية الهامة المستخدمة عن طريق الفم لخفض مستوى السكر في الدم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من داء السكري. ويمتاز عقار الجليكلازايد بأن له تأثيرات إيجابية على الأوعية الدموية، وقد أوضحت الدراسات أن هذا الدواء يمنع تجمع الصفيحات الدموية في الدم، كما أنه يزيد من تكسير خثرات الدم في الأوعية الدموية وهذا لاشك يفيد في منع حدوث المضاعفات المصاحبة لداء السكري على المدى الطويل، والتي قد تحدث في الأوعية الدموية بسبب تجمع الصفيحات الدموية وتخثر الدم.

يمتص عقار الجليكلازايد بسرعة من الأمعاء عند إعطاءه عن طريق الفم، ويصل أقصى تركيز له في الدم في حدود ٤-٦ ساعات. ويتحد بشكل قوي (حوالي ٩٤%) مع بروتينات البلازما. ويتم استقلابه بشكل كبير في الكبد إلى مركبات غير فعالة في خفض مستوى السكر في الدم يتم إخراجها بشكل أساسي عن طريق البول وجزء قليل (١٠-٢٠%) يتم إخراجها عن طريق البراز. ويتم إخراج نسبة ضئيلة (أقل من ١%) من الدواء على شكل غير متغير في البول. ويبلغ متوسط العمر النصفي لعقار الجليكلازايد عشر ساعات تقريباً.

الجرعة العلاجية

يوجد عقار الجليكلازايد على شكل أقراص بوزن ٣٠مجم و ٨٠ ملليجرام . وينصح باستخدام جرعة مبدئية قدرها ٤٠ ملليجرام في اليوم قبل الأكل، ويمكن زيادتها بحد أعلى قدره ٣٢٠ ملليجرام في اليوم عند الضرورة، حسب استجابة المريض. ويمكن إعطاء جرعة قدرها ١٦٠ ملليجرام في اليوم تؤخذ مرة واحدة،

ويفضل أن يكون ذلك في نفس الوقت من كل صباح. أما الجرعات التي تزيد عن ١٦٠ ملليجرام في اليوم، فيجب إعطائها بجرعات مقسمة في الصباح والمساء.
ولكون هذا الدواء يتم استقلابه عن طريق الكبد وإخراجه عن طريق البول، فإنه يجب الحذر من إعطاءه للمرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد أو قصور في وظائف الكلى، والذين قد يكونون عرضه لحدوث هبوط حاد في سكر الدم.

جليمبرايد Glimepiride

ويعرف تجاريا باسم أماريل Amaryl وغيره.
يمتص عقار جليمبرايد بشكل جيد من الأمعاء، ويتم استقلابه عن طريق الكبد إلى مركبات غير فعالة يتم اخراجها عن طريق البول. والعمر النصفي للدواء يبلغ ٥-٩ ساعات ومدة مفعوله في الجسم ١٢-٢٤ ساعه

الجرعة العلاجية

يوجد عقار جليمبرايد على شكل أقراص بوزن ١، ٢ ، ٣ ملليجـــرام . وعادة يعطى هذا العقار على شكل جرعة واحدة في اليوم إما لوحده أو مع الإنسولين لمرضى السكر الذين لا يستطيعون التحكم في مستوى السكر لديهم عن طريق الغذاء والرياضة. ويؤدي هذا الدواء إلى انخفاض في مستوى سكر الدم بجرعة أقل من أي مركب آخر من أدوية السلفونيل يوريا، حيث أوضحت الدراسات أن (١ملليجرام) فقط من هذا العقار لها القدرة على تخفيض مستوى السكر في الدم. والجرعة القصوى التي ينصح بها يومياً تعادل ٨مجم. وبالإضافة إلى تنبيه إفراز الإنسولين من خلايا بيتا، يمتاز عقار الجليمبرايد بتخفيض طفيف من مقاومة الإنسولين وبالتالي قد يكون أقل ميلاً لإحداث انخفاض حاد في سكر الدم من أدوية

السلفونيل يوريا الأخرى. وأيضاً يعتبر أكثر أماناً في الأشخاص الذين يعانون من قصور حاد في وظائف الكلى والذين يكون مستوى الكرياتينين لديهم مرتفع. وعادة لا ينصح باستخدام أدوية السلفونيل يوريا الأخرى في المرضى الذين يكون مستوى الكرياتينين لديهم مرتفع. وكذلك فإن هذا الدواء لا يمنع عملية الانبساط الطبيعية للأوعية الدموية ولا يؤثر على الشرايين التاجية. وهذه الآثار الجانبية قد تحدث مع أدوية السلفونيل يوريا الأخرى وإن كان ذلك نادرا.

الجيل الثاني من أدوية السلفونيل يوريا

	جليبيورايد	**جليبيزايد**	**جليكلازايد**	**جليمبرايد**
الامتصاص	جيد	جيد	جيد	جيد
الاستقلاب	نعم	نعم	نعم	نعم
نواتج الاستقلاب	لها فاعالية ضعيفة	غير فعالة	غير فعاله	غير فعالة
العمر النصفي (ساعة)	أقل من ٣	٢-٤	١٠	٥-٩
مدة المفعول (ساعة)	١٢-٢٤	١٠-١٦	١٢-٢٤	١٢-٢٤
الإخراج	البول والصفراء	البول	البول والبراز	البول
حدود الجرعة (مجم)	٢,٥-٢٠	٥-٤٠	٤٠-٣٢٠	١-٨
عدد الجرعات / اليوم	١	١-٢	١-٢	١

آلية عمل أدوية السلفونيل يوريا

تعمل أدوية السلفونيل يوريا سواء كانت من الجيل الأول أو الثاني بشكل أساسي عن طريق تنبيه إفراز الإنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس. وبالتالي فإن هذه الأدوية ليس لها أي مكان في علاج المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر، أو مرضى السكر الذين يعتمدون في علاجهم على الإنسولين. ولكي تعمل هذه الأدوية بنجاح فإنه يلزم وجود حوالي ٣٠% من خلايا بيتا في حالة سليمة. وبالتالي فإن تلك الأدوية مفيدة في المراحل المبكرة من الإصابة بالنوع الثاني من السكر. ولكي تعمل أدوية السلفونيل يوريا بشكل جيد فإنه يفضل استخدامها في نفس الوقت يومياً. ويمكن استخدامهما مع الميتفورمين أو مع أدوية الثيازوليدين ديون. والأدوية ذات المفعول القصير مثل الجلايبيورايد والجليبيزايد تؤخذ عادة مرتين في اليوم، قبل وجبتي الإفطار والعشاء. والأدوية ذات المفعول الطويل يمكن أخذها مرة واحدة في اليوم، إما قبل وجبة العشاء عند ملاحظة ارتفاع مستوى السكر في الدم عند موعد النوم، أو قبل وجبة الإفطار عندما يكون هناك عناية جيدة لمراقبة مستوى السكر في الدم خلال اليوم حتى يتم التأكد من سلامة الجرعة اليومية.

وجميع أدوية السلفونيل يوريا سواء كانت من الجيل الأول أو الثاني تعمل بنفس الطريقة لتخفيض مستوى السكر في الدم. ومع أن آلية عمل تلك الأدوية غير معروفة على وجه الدقة، إلا أن هناك عدد من الآليات المقترحة:

١. تنبيه إفراز الإنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس.

وتعتبر هذه الآلية الأساس في عمل جميع أدوية السلفونيل يوريا. ويتم تنبيه إفراز الإنسولين من خلايا بيتا عن طريق اتحاد تلك الأدوية مع مستقبلا ت لها على خلايا بيتا. واتحاد تلك الأدوية بهذه الطريقة يمنع خروج أيونات البوتاسيوم من خلال القنوات وينتج عن ذلك زوال الاستقطاب (depolarization). وهذا بدوره يفتح

قنوات الكالسيوم، ويؤدي ذلك إلى دخول الكالسيوم وخروج الإنسولين الجاهز من داخل الخلايا. ويؤكد على صحة هذه النظرية أن هذه الأدوية ليس لها فاعلية في المرضى الذين يفتقرون لوجود الإنسولين أو حتى الحيوانات التي تم تدمير خلايا بيتا فيها باستخدام المادة الكيميائية الوكسان (alloxan).

٢. تخفيض تركيز الجلوكاجون (Glucagon) في الدم

استخدام أدوية السلفونيل يوريا على المدى الطويل في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر يؤدي إلى تخفيض مستويا ت الجلوكاجون في الدم، وهذا قد يساهم في تخفيض سكر الدم من قبل هذه الأدوية. وآلية عمل هذه الأدوية لتخفيض مستويات الجلوكاجون غير واضحة تماماً، ولكن قد يكون ذلك بسبب تأثير غير مباشر عن طريق زيادة انطلاق كل من الإنسولين والسوماتوستاتين (somatostatin)، والذين يثبطون بدورهم الإفراز من خلايا أ (A cells) في البنكرياس . وفي حالة عدم وجود خلايا بيتا ، كما هو الحال بالنسبة للمرضى المصابين بالنوع الأول من السكر، وكذلك في حيوانات التجارب المحدث لديهم السكر باستخدام الستربتوزاسين (Streptozacin)، فإن أدوية السلفونيل يوريا في الحقيقة تؤدي إلى ارتفاع طفيف في إفراز الجلوكاجون.

٣. زيادة مفعول الإنسولين على الأنسجة:

يتميز المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر بقلة عدد مستقبلات الإنسولين والذي قد يفسر ضعف تأثير الإنسولين عند هؤلاء المرضى أو ما يسمى بمقاومة الإنسولين. وهناك دراسات تقترح أن الاستخدام المزمن لتلك الأدوية يزيد من ارتباط الإنسولين مع مستقبلات الأنسجة عن طريق زيادة عدد المستقبلات على جدران خلايا الكبد، وبالتالي يزيد من فاعلية الإنسولين المنطلق من خلايا بيتا في هؤلاء المرضى أو الإنسولين المعطى عن طريق الحقن. وعلى كل حال فإن هذه

الآليـة لـم يثبـت صـحتها بعـد، حيـث إن إعطـاء أدويـة السلفونيل يوريـا للمرضـى المصابين بالنوع الأول من السكر والذين لا يوجد لديهم إنسولين، فإن ذلك لم يحسن من مستوى السكر في الدم لديهم، وكذلك لم تؤدي تلك الأدوية إلى زيادة فاعلية الإنسولين المعطى عن طريق الحقن، أو زيادة عدد المستقبلات التي ترتبط مع الإنسولين.

الآثار الجانبية المحتملة لأدوية السلفونيل يوريا

عادة يتم احتمال أدوية السلفونيل يوريا من قبل المرضى بشكل جيد. وتشمل الآثار الجانبية:

- الهبوط الحاد في سكر الدم.

ومع أن أدوية السلفونيل يوريا أقل خطورة من الإنسولين في إحداث الهبوط الحاد في سكر الدم، إلا أن هذا الانخفاض الحاد في سكر الدم الناتج من أدوية السلفونيل يوريا قد يطول وفي نفس الوقت قد يشكل خطورة على المريض. وعند البدء باستخدام أدوية السلفونيل يوريا فإن خطر حدوث انخفاض في مستوى السكر في الدم يكون أكبر خلال الأيام القليلة الأولى وحتى الأربعة أشهر الأولى من الاستخدام. وبالتالي فإنه ينبغي التأكيد على المريض بوجوب الانتباه إلى مستوى السكر في الدم خلال هذه الفترة. وكذلك يجب التأكد من مستوى السكر في الدم بصفة مستمرة عند مزاولة الرياضة وزيادة النشاط أو في حالة عدم أخذ الوجبة الغذائية. ويجب التنبيه والتأكيد على المرضى بأهمية تناول وجبات الإفطار، والغداء، ووجبة خفيفة قبل النوم يومياً، حيث أن عدم تناول أو تأخير الوجبة الغذائية يمكن أن يؤدي إلى هبوط حاد في سكر الدم باستخدام تلك الأدوية. وخطر حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم جراء استخدام

أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني، مثل الجليمبرايد، يعادل عُشر (١/١٠) ذلك المحدث من قبل أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الأول.

- زيادة الوزن يسبب زيادة الشهية للأكل، وهذا غير مستحب في المرضى البدينين المصابين بالسكر.
- قد تحدث تلك الأدوية احمرار للوجه، وخاصة عند استخدام الكلوربروباميد مع الكحول.
- يمكن أن يسبب عقار الكلوربروباميد حجز الماء في الجسم. و يشبه في مفعوله هذا هرمون الفاسوبرسين (Vasopressin)، المانع للتبول. وهذا يؤدي إلى انخفاض مستوى الصوديوم في الدم وحدوث التسمم المائي.
- حدوث تسمم الدم وهذا نادر الحدوث وقد يحصل في أقل من ١% من المرضى.
- يمكن أن تحدث تلك الأدوية خطورة طفيفة على القلب.
- غثيان وطعم معدني أو تغير في المذاق في ١-٣% من المرضى.
- أدوية السلفونيل يوريا تتحد مع بروتينات الدم، ويتم استقلابها والتخلص منها عن طريق الكبد ، وبالتالي فإن الأدوية التي تتنافس مع مراكز ارتباط أدوية السلفونيل يوريا مع بروتينات الدم ، أو الأدوية التي تؤثر على استقلابها في الكبد يمكن أن تتفاعل مع أدوية السلفونيل يوريا وتزيد أو تقاوم من مفعولها الخافض للسكر في الدم.

أدوية تزيد من فاعلية أدوية السلفونيل يوريا في خفض مستوى السكر في الدم

- الأدوية غير الستيرويديه المضادة للالتهابات (NSAIDS)، مثل السليسيليت، ومركبات السلفا،والورفارين- تزيح أدوية السلفونيل

يوريا وتزيد من تركيزها في الدم وإحداث هبوط حاد في سكر الدم. وأدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني تتميز عن أدوية الجيل الأول بعدم اتحادهم مع بروتينات الدم، وبالتالي فإن إحداث هبوط حاد في مستوى السكر في الدم بسبب تفاعلات الأدوية مع بروتينات الدم قليلة الحدوث مع أدوية السلفونيل يوريا من الجيل الثاني.

- حبوب منع الحمل المحتويه على الإستروجين يمكن أن تزيد من مفعول أدوية السلفونيل يوريا في إحداث هبوط حاد في مستوى السكر في الدم.
- بعض الأدوية المضادة للفطريات، مثل: الفلوكونازل (Fluconazole)، والمضادات الحيويه، مثل: الكلورأمفنيكول (chloramphenicol)، يمكن أن تؤدي إلى حدوث هبوط حاد في سكر الدم عند استخدامها مع أدوية السلفونيل يوريا، ويحدث ذلك بسبب تثبيط إنزيمات إستقلاب أدوية السلفونيل يوريا بواسطة هذه الأدوية، وأيضاً بسبب التنافس مع بروتينات الدم أو مع الإخراج.
- الأدوية المانعه للاحتقان يمكن أن تزيد من خطورة حدوث انخفاض مستوى السكر في الدم عند استخدامها مع أدوية السلفونيل يوريا.
- عند تعاطي الكحول مع أدوية السلفونيل يوريا، فإن ذلك يزيد من خطورة حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم.

أدوية تقلل من فاعلية أدوية السلفونيل يوريا في خفض مستوى السكر في الدم

- مركبات الستيرويدات (Corticosteroids)، وقافلات مستقبلات بيتا (betablockers)، والنياسين (niacin)، والريتين- أ (Retin-A) يمكن أن تقلل

من مفعول مركبات السلفونيل يوريا، وتؤدي إلى ارتفاع في مستوى السكر في الدم.

- مدرات البول، مثل: مركبات الثيازايد (Thiazide)، والفيوريزمايد (Furosemide)، يمكن أن تقلل من مفعول أدوية السلفونيل يوريا.
- الأدوية التي تحفز انزيمات الكبد، مثل: الفينيتوين (Phenytoin)، والفينوباربيتال (Phenobarbital)، وغيرها تقاوم المفعول الخافض لسكر الدم لأدوية السلفونيل يوريا.

موانع إستعمال أدوية السلفونيل

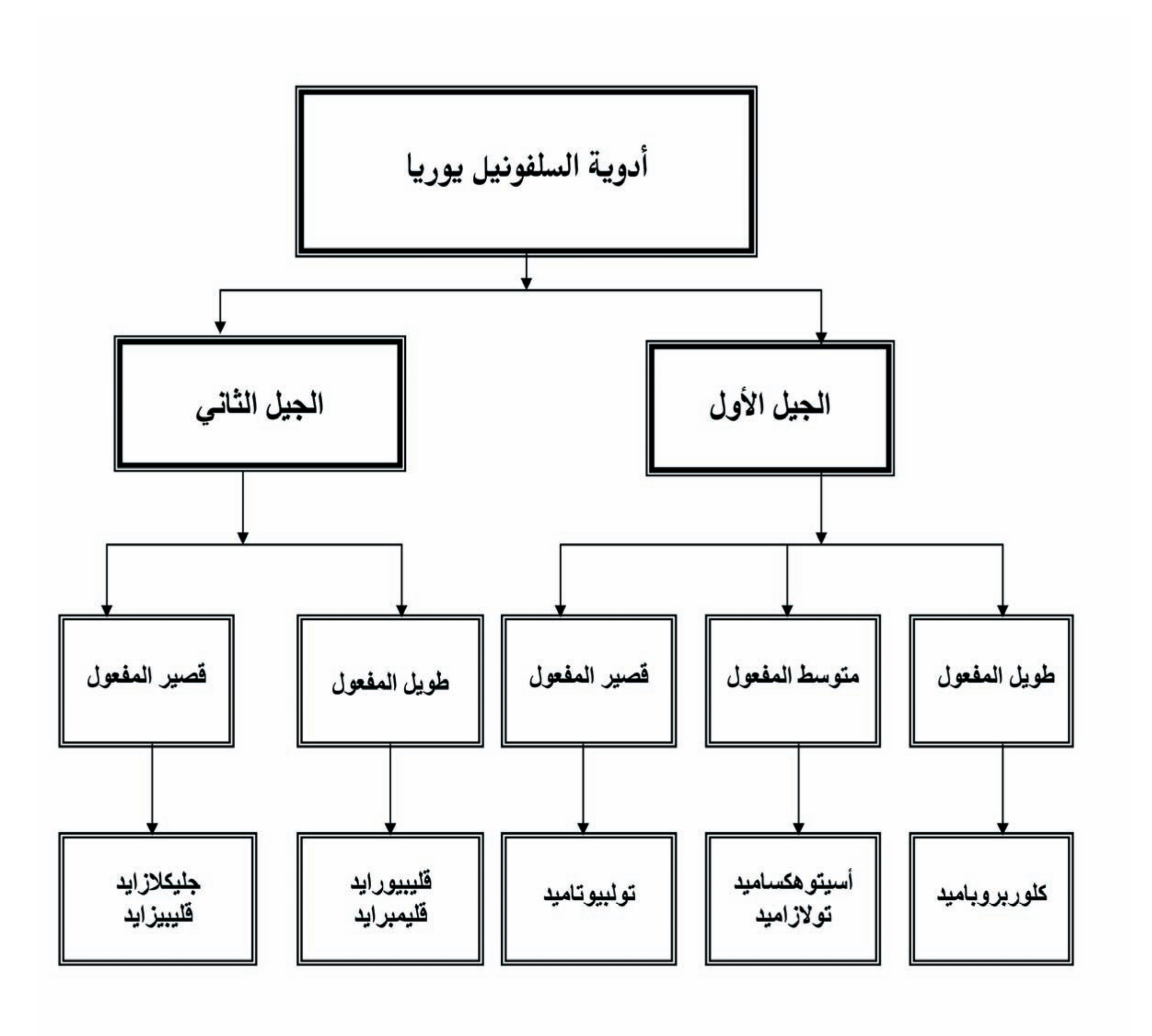
- المرضى المصابين بالنوع الأول من السكر.
- المرضى الذين يعانون من فشل في وظائف الكبد والكلى.
- الحساسية لمركبات السلفا.
- لا ينصح باستخدام تلك الأدوية في المرأة المرضع أو خلال فترة الحمل. وعدم استخدام تلك الأدوية خلال فترة الحمل ليس فقط بسبب أن هذه الأدوية قد تسبب تشوهات خلقية للأجنة، ولكنها قد لا تؤدي إلى تخفيض مستوى السكر في الدم بالشكل المرغوب في النساء الحوامل. وبالإضافة إلى ذلك، تستطيع تلك الأدوية العبور من خلال المشيمة، وقد تسبب هبوط حاد في سكر الدم عند الجنين. وعادة يستخدم الإنسولين لضبط مستوى السكر في الدم خلال فترة الحمل كونه هرمون طبيعي وآمن ولا ينتج عنه حدوث تشوهات خلقية للجنين.
- المرضى الذين يعانون من ضغوط شديدة.

فشل أدوية السلفونيل يوريا وعدم استجابة الجسم لهم

فشل أدوية السلفونيل يوريا في الاستمرار على المحافظة على الاستجابة الجيدة لتلك الأدوية عند بداية استخدامها تعتبر من أحد مساوئ أدوية السلفونيل يوريا في علاج النوع الثاني من السكر. ومع أن عدم القدرة على الانتظام في الاستمرار على الحمية الغذائية قد يكون مسئولاً عن كثير من الحالات، فإن من المحتمل أن استخدام جرعات متعددة والتي ينتج عنها مستويات مرتفعة من أدوية السلفونيل يوريا طويلة المفعول قد ينتج عنها قصور في استجابة خلايا بيتا في البنكرياس.

استخدام أدوية السلفونيل يوريا مع الإنسولين

أدوية السلفونيل يوريا كما ذكرنا لا تنبه فقط إفراز الإنسولين من خلايا بيتا، ولكنها أيضاً تزيد من حساسية واستجابة الأنسجة الطرفية للإنسولين. وبالتالي فإن استخدام تلك الأدوية سوف يقلل من الجرعة الكلية للإنسولين اللازمة للتحكم في ارتفاع مستوى السكر في الدم. وفي الوقت الحاضر فإن المعلومات المتوفرة عن إعطاء تلك الأدوية مع الإنسولين لا زالت محدودة، فيما يتعلق بإجمالي بالتكلفة المادية في حال وصف أدوية السلفونيل يوريا مع الإنسولين للمرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. وعلى أي حال فإن المرضى الذين لا يستجيبون لأكثر من ١٠٠ وحدة في اليوم من الإنسولين، فإنه قد يفضل إعطاء كل من أدوية السلفونيل يوريا مع الإنسولين بدلاً من الاستمرار في زيادة الجرعة الكلية من الإنسولين.


أدوية السلفونيل يوريا
الجيل الأول
الجيل الثاني
طويل المفعول
متوسط المفعول
قصير المفعول
طويل المفعول
قصير المفعول
كلوربروباميد
أسيتوهكساميد
تولازاميد
تولبيوتاميد
قليبيورايد
قليمبرايد
جليكلازايد
قليبيزايد

أدوية المقليتينيد Meglitinides

الريباقلينيد Repaglinide والناتيقلينيد Natiglinide والميتيقلينيد Mitiglinide

وهي أدوية جديدة تؤخذ عن طريق الفم على شكل أقراص في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر.

تمتاز تلك الأدوية بسرعة امتصاصها من الجهاز الهضمي عند أخذها عن طريق الفم وبالتالي فإن مفعولها العلاجي سريع. ولذلك فإنه يلزم تناولها مباشرة قبل كل وجبه. ويقدر الزمن اللازم للحصول على أعلى تركيز لهذه الأدوية في الدم بحوالي ٥٥ دقيقة. ويتم استقلاب تلك الأدوية بسرعة عن طريق الكبد ويقدر العمر النصفي بحوالي ساعة واحدة. ومدة مفعولهم العلاجي قصير، حيث يتراوح بين ٣-٤ ساعات، وبالتالي فإن تلك الأدوية أقل عرضة لحدوث هبوط حاد في سكر الدم عند المريض.

آلية عمل هذه الأدوية؟

تشبه هذه الأدوية في آلية عملها أدوية السلفونيل يوريا، حيث تقوم على تنبيه إفراز هرمون الإنسولين من خلايا بيتا في البنكرياس، ولكنها أضعف من أدوية السلفونيل يوريا.

الجرعة العلاجية

توجد أدوية المقليتينيد على شكل أقراص بوزن ٠,٥ ، ١ ، ٢ ملليجرام. وتعطى على شكل أقراص عن طريق الفم بجرعة تتراوح بين ٠,٢٥-٤ ملليجرام (بحد أعلى ١٦ميلليجرام في اليوم). وتؤخذ عادة قبل الأكل مباشرة للتقليل من الارتفاع في سكر الجلوكوز في الدم بعد الوجبة الغذائية في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر الذين لم يمكن التحكم بمستوى السكر لديهم بشكل جيد عن طريق التغذية والرياضة. ويمكن أن تسبب هذه الأدوية هبوط حاد في سكر

الجلوكوز في الدم عند تأخير الوجبة الغذائية، أو عدم أخذها، أو عدم احتوائها على كمية كافية من السكريات.

ويمكن استخدام أدوية المقليتينيد بشكل منفرد أو مع الميتفورمين. وهذه المركبات تختلف في الشكل الكيميائي عن أدوية السلفونيل يوريا بعدم احتوائها على عنصر الكبريت، وبالتالي يمكن استخدامها كبديل لأدوية السلفونيل يوريا في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر الذين لديهم حساسية من أدية السلفونيل يوريا. وقد تكون تلك الأدوية جيدة في المرضى الذين قد يكونون عرضة لحدوث مشاكل في الكلى.

الآثار الجانبية المحتملة

- تشمل الأعراض الجانبية لأدوية المقليتينيد على الإسهال والصداع.
- عقار الريباقلينيد قد يكون له درجة من الخطورة على القلب، مثل: أدوية السلفونيل يوريا، بينما الأدوية الجديدة، مثل: الناتيقلينيد قد تكون أقل خطراً على القلب.
- يجب استخدام تلك الأدوية بحذر في المرضى الذين يعانون من اعتلال في وظائف الكبد.
- قد يصاحب استخدام تلك الأدوية زيادة طفيفة في وزن المريض، ولكنها أقل من ذلك الناتج عن أدوية السلفونيل يوريا.

أدوية البقوانيد Biguanides:

الميتفورمين Metformin

ويعرف تجاريا باسم جلوكوفاج Glucophage وغيره.

يعطى عقارالميتفورمين على شكل أقراص عن طريق الفم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر. ويتم امتصاص الدواء بشكل جيد من الأمعاء. ولا يتحد

الدواء مع بروتينات الدم، كما أنه لا يستقلب في الكبد ويتم إخراجه بشكل غير متغير في البول. والعمر النصفي للدواء يتراوح بين ١,٥ـ ٣ ساعات.

آلية عمل هذه الأدوية؟

يعمل عقار الميتفورمين للحفاظ على مستوى ثابت لسكر الجلوكوز في الدم عن طريق زيادة حساسية الكبد، والعضلات، والأنسجه الدهنيه للإنسولين وهذا يؤدي الى:

- تخفيض كمية الجلوكوز التي يفرزها الكبد، وذلك بإعاقة تحول الجلايكوجين المخزن في الكبد إلى سكر الجلوكوز.
- زيادة إدخال الجلوكوز واستخدامه داخل العضلات والأنسجة الدهنية (وبالتالي يقلل من مقاومة الإنسولين).
- الحد من قدرة الأمعاء على امتصاص سكر الجلوكوز من الوجبه الغذائيه .

ويتميز عقار الميتفورمين عن أدوية السلفونيل يوريا والإنسولين بالتالي:

- عدم تأثيره على خلايا بيتا في البنكرياس، حيث أن آلية عمله لا تعتمد على إفراز الإنسولين من البنكرياس، ونتيجة لذلك فإن دواء الميتفورمين لايسبب ارتفاع في مستوى الإنسولين في الدم، وبالتالي لايؤدي الى هبوط حاد في سكر الدم عند استخدامه بمفرده، كما يحدث مع أدوية السلفونيل يوريا أو الإنسولين.
- هذه الأدوية لا تسبب زيادة في الوزن عند المرضى، مثلما يلاحظ عند استخدام أدوية السلفونيل يوريا أو الإنسولين . وقد يعود ذلك إلى أن عقار الميتفورمين لا ينبه الشهية للأكل عند المريض. وبالتالي فإن دواء الميتفورمين يعتبر من الأدوية الجيدة بالنسبة للمرضى البدينين المصابين بالنوع الثاني من السكر.

ويجب ملاحظة أنه في حال استخدام عقار الميتفورمين مع أدوية السلفونيل يوريا أو مع الإنسولين فقد يحدث هبوط حاد في سكر الدم وكذلك زيادة في وزن المريض.

● ومن المزايا الأخرى لعقار الميتفورمين قدرته على تخفيض مستوى الدهون في الدم وخاصة النوع قليل الكثافة (LDL) المعروف بضرره على الجسم وخاصة على مرضى السكر. وفي دراسة مقارنة وجد أن عقار الميتفورمين حقق أقل معدل وفاة (٨%) مقارنة بالإنسولين (٢٨%)، والسلفونيل يوريا (١٦%)، والثيازوليدين ديون (١٤%).

الاستخدامات الطبية

يوصف عقارالميتفورمين للمرضى الكبار والصغار المصابين بالنوع الثاني من السكر و خاصة البدينين منهم، بسبب مقاومة الإنسولين. ويمكن استخدام هذا الدواء إما لوحده أو مع الأدوية الأخرى الخافضه للسكر في حالة عدم قدرة دواء منفرد لخفض مستوى السكر في الدم. ويمكن استخدام الميتفورمين أيضاً لمنع حدوث مرض السكر في الأشخاص المعرضين لخطر الإصابه بهذا المرض وكذلك لعلاج حالات المبايض متعددة الكيسات (Polycystic ovarie) .

الجرعه العلاجية

يوجد عقار الميتفورمين على شكل أقراص بوزن ٥٠٠-٨٥٠ ملليجرام. ويؤخذ الميتفورمين عادة مرتين في اليوم مع وجبة الإفطار ووجبة العشاء ويحدد الطبيب الجرعة الدوائية حسب حاجة كل مريض. وفي المرضى الكبار يتم عادة البدء بجرعة قدرها ٥٠٠ ملليجرام تؤخذ مرتين يوميا أو ٨٥٠ ملليجرام مرة واحده يومياً. ويتم زيادة الجرعة تدريجياً بمقدار ٥٠٠ ملليجرام أسبوعياً، أو ٨٥٠ ملليجرام كل أسبوعين إذا تحمل المريض ذلك حتى يصل مستوى السكر في الدم الى الحد المطلوب . وتبلغ أقصى جرعه لهذا الدواء في اليوم ٢٥٥٠ ملليجرام تعطى موزعة على ثلاث جرعات. واذا أعطي أقراص الميتفورمين طويلة المفعول فتكون الجرعة المبدئية ٥٠٠ ملليجرام، في اليوم تؤخذ مع وجبة العشاء في المساء.

ويمكن زيادة الجرعة بمقدار ٥٠٠ ملليجرام في الأسبوع بحد أقصى قدره ٢٠٠٠ ملليجرام مرة واحده أو مرتين في اليوم . ويجب أخذ الميتفورمين مع الأكل.

وفي الأطفال الذين يبلغ عمرهم ١٠-١٦ سنه ، فتكون الجرعة المبدئية ٥٠٠ ملليجرام مرتين في اليوم ، ويمكن زيادتها بمقدار ٥٠٠ ملليجرام أسبوعياً بحد أقصى قدره ٢٠٠٠ ملليجرام .

الآثار الجانبية المحتملة

- تتركز الآثار الجانبية لعقار الميتفورمين بشكل أساسي على الجهاز الهضمي. وتشمل فقد الشهية للأكل، والتقيؤ، والغثيان، واضطراب المعدة، والإسهال. وتحدث هذه الأعراض في حوالي ٢٠% من المرضى وتعتمد على الجرعة العلاجية وغالباً ما تكون مؤقتة، حيث تختفي مع الاستمرار الطويل في استخدام الدواء. وتناول الميتفورمين مع الأكل يساعد على التقليل من تلك الآثار الجانبية. وقد يتم إيقاف العلاج في ٣-٥% من المرضى بسبب الإسهال.
- إحساس المريض بمذاق معدني في الفم، بسبب طعم عقار الميتفورمين.
- قد يؤدي استخدام الميتفورمين لفترة طويلة إلى إعاقة امتصاص فيتامين ب ١٢ من الأمعاء، مما ينتج عنه نقص في هذا الفيتامين. ولذلك فإن الشركة المصنعه لهذا الدواء تنصح بعمل اختبار دوري لتحديد معدل فيتامين ب ١٢ في الدم وإعطاء حقن من هذا الفيتامين عند الحاجة.
- من الآثار الجانية الخطيرة لعقار الميتفورمين حدوث التسمم اللبني

(Lactic acidosis) نتيجة لتراكم الحمض اللبني في الدم. وهذه الحاله تكاد تكون نادرة جداً، حيث تحدث في شخص واحد من كل ٣٠٠٠٠ مريض وتسبب الوفاة في ٥٠% من الحالات . وتشمل أعراض تراكم الحمض اللبني : الضعف العام، ومشاكل في التنفس، و اضطراب في نبظات القلب، و ألم غير طبيعي في

العضلات، وألم في المعده، وصداع، وشعور بالبروده. وفي هذه الحالة فإنه يجب إدخال المريض إلى المستشفى وإعطائه جرعات من محلول بيكرنونات الصوديوم عن طريق الوريد.

والمرضى الأكثر عرضة لخطر حدوث التسمم اللبني يشمل أولئك الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى أو الكبد، والذين يعانون من فشل القلب الاحتقاني Congestive heart failure، والأمراض الحاده الخطيره، والجفاف.

- يجب عدم إعطاء الميتفورمين للمرأة الحامل، والمرضى الذين يعانون من حساسية تجاه هذا النوع من الأدوية، و المدمنين على الكحول، والمرضى الذين لديهم تسمم كيتوني. كما يجب عدم استخدام هذا الدواء إذا كان المريض يعاني من قصور في وظائف القلب، والكلى، والكبد بسبب زيادة خطورة الحمض اللبني الناتج من تراكم الميتفورمين؛ نظرا لأن تلك الأعضاء حساسة جداً لقلة الأكسجين.

مثبطات الفا جلوكوزايديز Alpha- gluco sidase inhibitors

مثل الأكاربوز Acarbose

ويعرف تجاريا باسم جلوكوبي Glucobay وغيره.

السكريات الأحادية، مثل: الجلوكوز، وسكر العنب (الفركتوز) فقط هي التي تستطيع العبور عبر الأغشية المخاطية للأمعاء إلى الدورة الدموية. أما محتويات الغذاء من السكريات المتعددة (النشاء) والسكريات الثنائية (السكروز)، فإنه يلزم تكسيرها في داخل الأمعاء إلى سكريات أحادية (الجلوكوز بشكل رئيسي) قبل امتصاصها من الأمعاء. وعادة يتم هضم الطعام في جزء صغير نسبياً من الأمعاء وهو الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة عن طريق إنزيمات موجودة في الأمعاء تعرف باسم" ألفا جلوكوزايديز"، والتي تقوم بتكسير السكريات المتعددة وتحويلها إلى سكر الجلوكوز والذي يمتص بسرعة من الأمعاء إلى الدورة الدموية. ويؤدي

ذلك إلى ارتفاع سريع في سكر الجلوكوز في الدم بعد الوجبة الغذائيه مباشرة، كما ينتج عن ذلك إجهاد للبنكرياس. وبدون تلك الإنزيمات فإن تلك السكريات لا يمكن امتصاصها من الأمعاء، ويتم إخراجها عن طريق البراز.

آلية عمل هذه الأدوية؟

يؤدي الأكاربوز عمله عن طريق التنافس مع السكريات بالاتحاد مع إنزيمات" الألفا جلوكوزايديز". وتبلغ القدرة التنافسية للأكاربوز بالاتحاد مع إنزيمات الألفا جلوكوزايديز بما يعادل ١٠٠٠ مرة أكبر من السكريات. وباتحاد الأكاربوز مع إنزيمات" الألفا جلوكوزايديز" فإن تلك الإنزيمات تفقد قدرتها على تكسير المواد السكرية، وينتج عن ذلك بطء في هضم النشويات والسكريات الثنائية في الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة، ويتم امتصاصها بشكل تدريجي عند تقدمها في الأمعاء عن طريق الاثني عشر (duodenum)، والمعي الصائم (Jejunum)، والمعي اللفائفي (ileum). وهذا يؤدي إلى بطء في عملية امتصاص سكرالجلوكوز من الأمعاء، وبالتالي يحد ذلك من الارتفاع الكبير في سكر الجلوكوز في الدم بعد تناول الوجبة الغذائية. وهذا بدوره يقلل من الإجهاد على البنكرياس، حيث ينخفض الإنسولين في الدم بعد الوجبة الغذائية وهذا قد يكون مفيداً، حيث أن الارتفاع في معدل الإنسولين بعد الوجبات الغذائية قد يصاحبه زيادة في خطورة أمراض القلب.

ويجب ملاحظة أن الأكاربوز صمم لكي يبطئ من امتصاص الجلوكوز من الأمعاء وليس لمنع امتصاصه.

الاستخدامات الطبية

لقد أقرت هيئة الغذاء والدواء الامريكية (FDA) استخدام الأكاربوز في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر مع الميتفورمين، أوأدوية السلفونيل يوريا، أو الإنسولين. وعقار الأكاربوز لوحده لا يسبب هبوط حاد في سكر الدم إلى معدلات

متدنية، إلا إذا استخدم مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر. ولمواجهة أي نقص حاد في سكر الدم في هذه الحالة فإنه يجب أن يكون بمتناول المريض مصدر للجلوكوز (أقراص الجلوكوز) لاستخدامه وقت الضرورة. ولا ينفع استعمال السكر العادي في هذه الحالة أو المواد الغذائيه النشويه؛ لأن الأكاربوز يمنع هضمها وتحويلها إلى سكريات أحاديه وبالتالي يمنع امتصاصها.

وهذا العقار مثل الميتفورمين يمكن أن يفيد في حالات المرضى البدينين المصابين بالنوع الثاني من السكر. كما لوحظ أن عقار الأكاربوز يقلل من الهيموجلوبين (A1C) عند استخدامه لوحده أو مع الأدوية الأخرى الخافضة للسكر.

والجرعة الموصى بها من هذا الدواء هي ٢٥-١٠٠ ميلليجرام ، وتؤخذ مباشرة قبل الوجبة الغذائية.

الآثار الجانبية المحتملة

أن أقل من ٢% من عقار الأكاربوز يتم امتصاصه من الأمعاء إلى الدورة الدموية والباقي يتم إخراجه مع البراز، وبالتالي فإن الدواء يعتبر آمن على الجهاز الدوري. وحيث أن هذه الأدوية تمنع تكسير السكريات المتعددة وتحويلها إلى سكر الجلوكوز، فإن ذلك يؤدي إلى تراكم تلك السكريات في الأمعاء وتحللها بواسطة البكتيريا الموجودة في القولون و ينتج عن ذلك حدوث ألم في البطن، والإسهال، والانتفاخ والغازات. وهذا للأسف غير مريح لكثير من المرضى وقد يؤدي إلى إيقاف استخدام العلاج.

وحيث أن شدة تلك الآثار الجانبية تعتمد على الجرعة العلاجية ، فإنه عادة ينصح باستخدام جرعات صغيره من عقار الأكاربوز في البداية يمكن زيادتها تدريجيا عند الحاجة.

مركبات الثيازوليدين ديون Thiazolidinediones

مثل الروزيقليتازونRosiglitazon والبيوقليتازون Pioglitazone

ويعرف الروزيقليتازون تجاريا باسم (Avandia)، والبيوقليتازون باسم أكتوز (Actos)، وغيرهما.

يعطى كل من الروزيقليتازون والبيوقليتازون عن طريق الفم، حيث يتم امتصاصهم بسرعة من الجهاز الهضمي ويصل أعلى تركيز لتلك الأدوية في الدم في أقل من ساعتين. وكلاهما يتحد مع بروتينات الدم بشكل قوي (أكبر من ٩٩%)، ويتم التخلص منهما عن طريق الاستقلاب في الكبد. والعمر النصفي للدوائين الأساسيين قصير (أقل من ٧ ساعات)، ولكن العمر النصفي لناتج استقلابهم طويل (في حدود ١٥٠ساعة للروزيقليتازون، وإلى ٢٤ ساعه للبيوقليتازون). ويتم استخراج مستقلبات الروزيقليتازون بشكل أساسي عن طريق البول، وتلك الناتجة عن البيوقليتازون عن طريق الصفراء. وفاعلية تلك الأدوية على سكر الدم بطيئة، حيث لا يحدث تأثير جيد بعد استخدامها إلا بعد مضي شهر إلى شهرين من العلاج .

آلية عمل هذه الأدوية؟

تعد مركبات الثيازوليدين ديون من الأدوية الحديثة المستخدمة طبياً لزيادة الحساسية للإنسولين في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر.

ويتركز المفعول الرئيسي لتلك الأدوية في التقليل من مقاومة الجسم للإنسولين، وذلك عن طريق زيادة إدخال الجلوكوز، ومن ثم استقلابه داخل العضلات والأنسجة الدهنية. وكذلك فإن هذه الأدوية تقلل من تحول الجلايكوجين المخزن في الكبد إلى الجلوكوز. وإضافة إلى ذلك تزيد هذه الأدوية من فاعلية الإنسولين الذي يفرز من البنكرياس. وبالتالي تقلل من جرعة الإنسولين التي تعطي عن طريق الحقن للمحافظة على معدل ثابت لمستوى السكر في الدم بمقدار حوالي ٣٠%.

وعادةً يصاحب خفض مستوى السكر نقص في الإنسولين والأحماض الدهنية الحرة في الدم.

ومع أن القيمة العلاجية لتلك الأدوية لا زالت قيد البحث والدراسة، إلا أن قدرتها على تخفيض مستوى السكر في الدم تزداد بوجود معدل طبيعي للإنسولين في الدم. وبالتالي فإن فاعلية تلك المركبات أكبر في حال استخدامهم مع العلاج بالإنسولين أو مع الأدوية الخافضة للسكر التي تعمل على إفراز الإنسولين من البنكرياس، مثل: أدوية السلفونيل يوريا .

ويجب ملاحظة أن تلك الأدوية لا تؤدي إلى حدوث انخفاض حاد في سكر الدم عند استخدامهم بشكل منفرد، مع أنها تستخدم في العادة مع الإنسولين، أوأدوية السلفونيل يوريا ، أوالميتفورمين وعندها يمكن أن يحدث انخفاض حاد في سكر الدم.

ويعتبر التروقليتازون (Troglitazone) أول دواء يستخدم من تلك المجموعة، ولكنه سحب من السوق بعد وصول تقارير تفيد بحدوث فشل للقلب، والكبد والوفاة جراء استخدامه.

وفي الوقت الحاضر فإن الروزيقليتازون والبيوقليتازون هي الأدوية الموافق عليها والمستخدمة حالياً من مجموعة الثيازوليدين ديون، على الرغم من صدور تقارير قليلة تفيد بحدوث فشل للكبد جراء استخدام تلك الأدوية.

الاستخدامات الطبية

حيث أن مقاومة الإنسولين تعتبر من أهم الأسباب المرضية في الأشخاص المصابين بالنوع الثاني من السكر وأنه يعزى إليها زيادة الوفيات بسبب أمراض القلب والشرايين المصاحبة لمتلازمة الاستقلاب الشائعة (الدهون الحشوية، وارتفاع ضغط الدم، واضطراب الدهون في الدم، ومقاومة الإنسولين)، فإن هناك سبب جيد لاستخدام مركبات الثيازوليدين ديون في المرضى المصابين بالنوع الثاني من

السكر. وتنصح الدراسات السريرية في الوقت الحاضر استخدام مركبات الثيازوليدين ديون مع الميتفورمين أو مع أدوية السلفونيل يوريا في المرضى الذين لا يمكن التحكم في معدلات السكر في الدم لديهم بشكل جيد باستخدام أحد تلك الأدوية منفردة ، أو في المرضى الذين لا يناسبهم استخدام دواء آخر مع أحد تلك الأدوية.

وهذه الأدوية يمكن أن تؤدي إلى إعادة التبويض عند المرأة عندما يكون السبب في عدم نزول البويضة ناتج عن مقاومة الإنسولين، مثل: النساء اللاتي يعانين من متلازمة المبيض متعدد الكيسات (polycystic ovary syndrome) .

الآثار الجانبية المحتملة

- على الرغم من أن الدراسات في الوقت الحاضر لا تشير إلى حدوث مضاعفات على الكبد نتيجة استخدام الروزيقليتازون أوالبيوقليتازون، إلا أنه يجب عمل الفحوصات للتأكد من سلامة الكبد قبل استخدام تلك الأدوية. ويعاد فحص الكبد مرة كل شهرين خلال السنة الأولى من العلاج وبعد ذلك دورياً. ويجب حث المريض على سرعة إبلاغ الطبيب المعالج عند حدوث الأعراض التي تنبئ بإمكانية حدوث تلف للكبد (الغثيان، واليرقان، والتقيؤ، وألم البطن، والإجهاد، وفقدان الشهية للأكل، والبول الداكن).
- قد تؤدي مركبات الثيازوليدين ديون الى فشل القلب الاحتقاني (congestive heart failure) والى إساءة حالة المرضى الذين لديهم أصلاً اعتلال في عضلة القلب. وبالتالي فإنه يجب مراقبة المرضى بعناية بعد وصف هذه الأدوية لملاحظة أي علامات أو أعراض لفشل القلب (وتشمل الزيادة الكبيرة والسريعة في الوزن، والإختناق، وحدوث التورم).

وينصح المريض قبل أخذ هذه الأدوية إبلاغ الطبيب المعالج إن كان يعاني من فشل القلب الاحتقاني، أو إذا كان لديه علة خلقية في القلب منذ الولادة، أو لديه إرتفاع في ضغط الدم، أو اعتلال في الشرايين التاجية التي تغذي القلب، أو عدم انتظام دقات القلب، أو سبق وأن تعرض لجلطة قلبية.

- إمكانية حدوث فقر الدم عند المريض جراء استخدام تلك الأدوية.
- احتباس السوائل (التورم). وهذا قد لا يكون جيد لأنه قد يؤدي إلى فشل القلب وخاصة عند أولئك المرضى الذين يعانون أصلاً من مشاكل في عضلة القلب.
- ومن الأعراض الجانبية شائعة الحدوث زيادة الوزن لدى المريض بما يعادل ١-٤ كغم، وإن كانت تلك الزيادة طفيفة مقارنة بالأدوية الأخرى الخافضة للسكر التي تؤخذ عن طريق الفم. وهذه الزيادة في الوزن عادة تستقر بعد ٦-١٢ شهر. ويعزى بعض الزيادة في الوزن إلى احتباس السوائل داخل الجسم.
- يجب عدم استخدام تلك الأدوية في المرأة الحامل أو المرضع، وكذلك المرضى الذين يعانون من أمراض القلب و الكبد.

الأدوية الخافضة للسكر التي تعطى عن طريق الفم

المجموعة	الدواء	عدد الجرعات اليومية	الآثار الجانبية المحتملة
مركبات البيقوانيد	الميتفورمين الميتفورمين طويل المفعول	٢-٣ ١-٢	الإسهال، وزيادة حموضة سوائل الجسم (نادرة الحدوث)، وفشل الكبد (نادر الحدوث).
مركبات السلفونيل يوريا	الاسيتوهكساميد الكلوربروباميد الجليمبرايد الجليبيزايد الجليكلازايد الجلايبيورايد التولازاميد التولبيوتاميد	١-٢ ١ ١ ١-٢ ١-٢ ١-٢ ١-٢ ١-٢	زيادة في الوزن، ونقص الصوديوم في الدم مع الكلوربروباميد.
مركبات الميقليتينيد	الناتيقلينيد الريباقلينيد	٣ ٣	زيادة في الوزن.
مركبات الثيازوليدين ديون	البيوقليتازون الروزيقليتازون	١ ١-٢	زيادة في الوزن، والتورم، و إمكانية حدوث تلف للكبد وفشل القلب الإحتقاني.
مثبطات الجلوكوزايديز	الأكاربوز الميقليتول	٣ ٣	إسهال، وألم وانتفاخ في البطن.

أدوية جديده لعلاج النوع الثاني من مرض السكر

فيلداقليبتين Vildagliptin

لا حظ العلماء أن إفراز الإنسولين في الدم يزداد حينما يتناول الانسان السكر عبر الفم بشكل أكبر مما هو الحال عند حقن سائل السكر عن طريق الوريد. وهذا قاد الباحثين إلى اكتشاف هرمون تفرزه خلايا الأمعاء يؤدي إلى زيادة إفراز الإنسولين من البنكرياس ويدعى هرمون إنكريتين (incretin). وقد لوحظ أن مرضى السكر من النوع الثاني يوجد لديهم عجز في إفراز هذا الهرمون.

يعتبر عقار فيلداقليبتين من الأدوية الجديدة التي يمكن استخدامها في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر بالإضافة إلى أدويتهم المعتادة. وهذا الدواء يخضع حالياً لتجارب سريريه على متطوعين من مرضى السكر في عدة مناطق من العالم تمهيداً لتسجيله من قبل إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA).

ويمتص هذا الدواء بسرعة من الأمعاء عند أخذه عن طريق الفم. ويؤثر الطعام بشكل طفيف من سرعة امتصاصه. ويتحد مع بروتينات الدم بنسبة قليلة جداً، ويتم تحويله بواسطة الكبد إلى مركبات غير فعالة يتخلص منها الجسم عن طريق البول.

آلية عمل الدواء

يتميز عقار فيلداقليبتين بتحسين مستوى السكر في الدم في مرضى السكر من النوع الثاني عن طريق زيادة إفراز هرمون إنكريتين، وذلك بتثبيط الإنزيمات التي تؤدي إلى تكسيره وانعدام فاعليته.

الجرعة العلاجية

يعطى عقار فيلداقليبتين على شكل أقراص عن طريق الفم في المرضى المصابين بالنوع الثاني من السكر إما لوحده أو مع أدوية السكر الأخرى، مثل: الميتفورمين، ومجموعة السلفونيل يوريا، الثيوزوليدين ديون أو الإنسولين في حال عدم تمكن المريض من ضبط مستوى السكر في الدم عن طريق الحمية الغذائية، الرياضة أو باستخدام دواء واحد. والجرعة الموصى بها تتراوح بين ٥٠-١٠٠ مجم في اليوم. وإذا تطلب استخدام هذا الدواء بجرعة قدرها ١٠٠ مجم، فإنه يمكن أخذها مرة واحدة في اليوم أو إعطائها على شكل جرعتين مقدار كل منها ٥٠ مجم صباحاً ومساءاً. وليس هناك حاجة لتعديل الجرعة في المرضى الذين يعانون من اختلال في وظائف الكبد والكلى، ولكن لا ينصح باستخدام هذا الدواء إذا كان الفرد يعاني من مرض في الكلى في مراحله الأخيرة.

الآثار الجانبية المحتملة

من الآثار الجانبية شائعة الحدوث جراء استخدام هذا الدواء:

- الصداع والغثيان.
- الوهن.
- الإمساك.
- الألم في المفاصل.

إكسيناتيد Exinatide

وهذا الدواء يعمل بنفس آلية عمل عقار الفيلداقليبتين وهو مستخلص من مادة تتوفر في لعاب السحالي المتوحشة من نوع غيلا وقد أجيز حديثاً من قبل إدارة الغذاء والدواء الأمريكية وهو متوفر حالياً في الولايات المتحدة الأمريكية فقط.

وهو دواء يستخدم لمرضى النوع الثاني من السكر، بالاضافة الى أدويتهم المعتادة عن طريق الحقن تحت الجلد قبل تناول وجبات الطعام الصباحية والمسائية.

ويأمل المنتجون أن يثبت هذا الدواء جدارة تخوله أن يكون علاجا يتناوله المرضى بشكل منفرد دون الحاجة الى تناول أدوية السكر الأخرى معه.

سيتاقليبتين Sitagliptin

يعتبر عقار السيتاقليبتين من الأدوية الجديدة التي يمكن استخدامها للتحكم في مستوى السكر في الدم في المرضى الذين يعانون من الاصابه بالنوع الثاني لداء السكري.

وقد أجيز استخدام هذا الدواء من قبل هيئة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) في شهر أكتوبر ٢٠٠٦م. وقد تم تسويقه في الولايات المتحدة الأمريكية من قبل شركة ميرك الدوائية باسم جانوفيا (Januvia).

ويعطي هذا العقار على شكل أقراص تؤخذ عن طريق الفم ويتم امتصاصه بشكل جيد من الأمعاء. ووجود الأكل في المعدة لا يؤثر على امتصاصه وبالتالي فإنه يمكن تناوله مع الطعام. ويتحد مع بروتينات الدم بنسبة تصل إلى ٣٨%، ويتم استقلابه عن طريق الكبد وإخراجه عن طريق الكلى. ويتراوح العمر النصفي لهذا العقار بين ٨-١٤ ساعة.

آلية عمل الدواء

تعتمد آلية عمل هذا الدواء على تثبيط إنزيم يعرف باسم دايبيبتايديل بيبتايديز -٤ (Dipeptidyl peptidase -4 "DPP-4"). وينتج عن ذلك زيادة في إفراز هرمون الإنسولين من البنكرياس وانخفاض مستوى هرمون الجلوكاجون في الدم، وهذا يؤدي بدوره إلى انخفاض مستوى السكر في الدم.

الجرعة العلاجية

يوجد عقار السيتاقليبتين على شكل أقراص بوزن ٢٥ أو ٥٠ أو ١٠٠ ملليجرام. وينصح عادة باستخدام جرعة قدرها ١٠٠ ملليجرام مرة واحدة في اليوم مع الالتزام بمزاولة الرياضة واستخدام الحمية الغذائية في نفس الوقت. ويمكن إعطاءه أيضاً مع عقار الميتفورمين أو مركبات الثيازوليدين ديون، مثل: الروزيقليتا زون، والبيوقليتازون في حالة عدم قدرة الدواء منفرداً على خفض مستوى السكر في الدم. ويجب عدم إعطاء هذا العقار للمرضى المصابين بالنوع الأول من داء السكري أو أولئك الذين يعانون من قصور في وظائف الكلى.

الآثار الجانبية المحتملة

يعتبر عقار السيتاقليبتين من الأدوية قليلة الآثار الجانبية، حيث أن معدل الهبوط الحاد في سكر الدم وزيادة الوزن قد يكون أقل من الأدوية الأخرى الخافضة للسكر. ومن الأعراض الجانبية الشائعة لهذا الدواء التهاب مجرى التنفس العلوي والصداع. وقد يسبب كذلك ألم في البطن وإسهال. وينتج عن استخدامه في نفس الوقت مع عقار الديجوكسين (Digoxin) إلى زيادة طفيفة في تركيز الديجوكسين في الدم.
ولا يوجد دراسات كافية لتحديد آثاره الجانبية المحتملة على الجنين عند استخدامه خلال فترة الحمل. كما أنه لا يعرف حتى الآن إمكانية إفراز هذا الدواء في حليب الأم.

الفصل السادس

حقائق تـهم مريض السكر

- الصيام وأثره على مريض السكر.
- تعاطي الكحول وخطر انخفاض مستوى السكر في الدم.
- الكحـول وأثـره علـى الأعـصاب، والعين، والـدهون عنـد مـريض السكر.
- الكحول وأثره على تغذية مريض السكر.
- نصائح هامة لمرضى السكر.

الصيام وأثره على مريض السكر

عندما يصوم الإنسان عن الطعام يقل معدل سكر الجلوكوز في الدم. ولتعويض ذلك يتم إفراز هرمون يسمى الجلوكاجون (Glucagon) من البنكرياس، وكذلك هرمون الأدرينالين (adrenaline) من الغدة فوق الكلوية، ويعمل هذان الهرمونان على الاستخلاص السريع للجلوكوز من مخزون النشا في الكبد لتعويض نقص الجلوكوز في الدم.

وإذا استمر الصيام لفترات أطول يزداد إفراز هرمون الكورتيزون، وهرمون النمو ليعملا على تكوين سكر الجلوكوز من البروتينات والدهون.

كثيراً ما يسأل مريض السكر عن إمكانية صيامه شهر رمضان دون أن يحدث له مشكلات صحية. وفي الحقيقة يتوقف صيام مريض السكر على عدة عوامل مثل:

- المرضى الذين يعانون من عدم استقرار مستوى السكر لديهم ويعانون من مضاعفات في القلب أو الكلى أو الأعصاب والحوامل والمرضعات فلا يسمح لهم بالصيام.
- كذلك لا يسمح الصيام للمرضى الذين يتعاطون جرعات كبيرة من الإنسولين أو المعرضون لحدوث الغيبوبة أو ظهور الأسيتون في البول. فالصيام يساعد على حدوث حموضة الدم بسبب استهلاك الدهن المخزن بالجسم وحرقه في غياب الكربوهيدرات لإنتاج الطاقة.
- المرضى الذين يحتاجون إلى جرعة واحدة من الإنسولين، ومستوى السكر لديهم مستقر يمكنهم الصوم.
- المرضى الذين يعالجون بالأقراص المخفضة للسكر، ومستوى السكر لديهم منضبط وتناول الأقراص لا يتعارض مع صيامهم فهؤلاء عليهم الصيام.
- هناك آخرون لا يضرهم الصيام بل بالعكس قد ينفعهم، مثل: المصابون بالبدانة.

وعلى العموم فإن تحديد الصيام من عدمه متروك باستشارة الطبيب المعالج وحسب الحالة المرضية.

تعاطي الكحول وخطر انخفاض مستوى السكر في الدم

عند تعاطي الكحول فإنه ينتقل من المعدة إلى الدم خلال ٥ دقائق فقط. ويصل أقصى تركيز له في الدم خلال ٣٠-٩٠ دقيقة من تعاطي الكحول. وتقوم الكبد بالدور الأكبر للتخلص من الكحول ولكن ذلك يحتاج إلى وقت طويل. وعلى سبيل المثال إذا كان وزن الشخص في حدود ٦٨ كغم فإن الكبد تحتاج إلى حوالي ساعتين لتكسيره والتخلص منه. وإذا تم شرب الكحول بكمية أسرع من قدرة الكبد للتخلص منه، فإن الزيادة في الكحول تنتقل من الدم إلى أجزاء أخرى من الجسم وخاصة خلايا المخ.

وفي الحالات العادية تقوم الكبد بدور هام للمحافظة على مستوى السكر في الدم، حيث تقوم بتحويل السكريات المختزنة في الكبد إلى سكر الجلوكوز لتعويض الدم في حال انخفاض مستوى السكر عن المعدل الطبيعي، وبالتالي يتجنب الشخص المضاعفات التي قد تحدث نتيجة انخفاض مستوى السكر في الدم. وعند تعاطي الكحول وانتشاره في الدم فإن الجسم يعامل تلك المادة على أنها مادة سامة. وتعمل الكبد جاهدة على التخلص من تلك المادة بسرعة من الدم. وفي الحقيقة فإن الكبد لا تغذي الدورة الدموية بسكر الجلوكوز من مخزون السكريات في الكبد حتى تخلص الجسم من الكحول الذي يمنع الكبد من إنتاج الجلوكوز. وإذا كان مستوى السكر في الدم منخفض أصلاً، فإن ذلك قد يعرض الشخص إلى انخفاض حاد في سكر الدم عند تعاطي الكحول. وإذا كان الإنسان مصاب بمرض السكر ويتناول الأدوية الخافضة للسكر أو حقن الإنسولين فإنه يعرض نفسه لخطر أكبر نتيجة الهبوط الحاد في سكر الدم عند تعاطي الكحول مع أدوية السكر. وعند تعاطي الكحول وممارسة

التمارين الرياضية في وقت واحد فإن ذلك يزيد بشكل خطير من حدوث الهبوط الحاد في سكر الدم. ويحدث ذلك بسبب أن مزاولة الرياضة تؤدي أصلاً إلى خفض مستوى السكر في الدم. وبعد ساعات من إنهاء التمارين الرياضية فإن الجسم يعمل على تعويض الطاقة التي فقدت من العضلات عن طريق تغذية مخزون العضلات من سكر الجلوكوز في الدم. ولهذا السبب تؤدي الرياضة إلى خفض مستوى السكر في الدم. وإذا كان المريض يتناول الإنسولين أو الأقراص الخافضة للسكر وفي نفس الوقت يتعاطى أيضاً الكحول أثناء مزاولة الرياضة، فإن الكحول يوقف عمل الكبد في تحويل السكريات المختزنة إلى جلوكوز، وبالتالي إمكانية تعرض المريض للهبوط الحاد في سكر الدم تكون كبيرة جداً.

ويجب ملاحظة أن حقن الجلوكاجون لا تساعد في معالجة المرضى الذين يتعرضون للهبوط الحاد في سكر الدم بسبب تعاطي الكحول، ولكنها تستخدم فقط في معالجة الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب زيادة جرعة الإنسولين. ويرجع السبب في ذلك إلى أن آلية عمل الجلوكاجون تعتمد على تحفيز الكبد لإطلاق الجلوكوز من مخزون السكريات بها الى الدم ، ولكن الكحول يمنع الكبد من عمل ذلك . ويمكن علاج الهبوط الحاد في سكر الدم بسبب الكحول عن طريق إعطاء السكريات، مثل حبوب الجلوكوز التي تعطى عن طريق الفم.

الكحول وأثره على الأعصاب، والعين، والدهون عند مريض السكر

إذا كان مريض السكر يعاني من تلف الأعصاب في الذراعين والقدمين فإن تعاطي الكحول يؤدي إلى مزيد من المعاناة حيث أن الكحول سام للأعصاب. و شرب الكحول يزيد من الألم ، والحرقان، والإحساس بالوخز، والتنميل والأعراض الأخرى المصاحبة لتلف الأعصاب. وقد أشارت بعض الدراسات إلى أن شرب أقل من كأسين من البيرة الخفيفة المحتوية على كمية قليلة جداً من الكحول في الأسبوع

قد ينتج عنه تلف للأعصاب. وقد يؤدي تعاطي الكحول بشراهة إلى مضاعفات خطيرة في العين. وكثير من المرضى المصابين بمرض السكر يعانون من ارتفاع في معدلات الدهون المعروفة باسم التراجليسرايدات في الدم. ومعلوم أن الكحول يؤثر على آلية عمل الكبد في التخلص من الدهون في الدم، كما أنه يحفز الكبد على عمل المزيد من "الترايجليسيرايدات". وبالتالي فإن تعاطي الكحول حتى بكميات قليلة (كأسين في الأسبوع) سوف يؤدي إلى رفع مستوى الترايجليسيرايدات في الدم، وهذا لا شك سوف يزيد من مضاعفات مرض السكر.

الكحول وأثره على تغذية مريض السكر

إن تعاطي الكحول يؤدي إلى الإخلال في نظام تغذية مريض السكر عندما يكون الهدف المطلوب إنقاص الوزن ويزيد من سرعة إضافة سعرات حرارية إلى الطعام بدون إضافة أي فوائد غذائية ، حيث يعادل كأسين من البيرة الخفيفة المحتوية على كمية قليلة جداً من الكحول ما يقارب من ٢٠٠ سعرة حراريه. وعندما يقال أن الكحول خالي من السعرات الحرارية، فإن ذلك يعني أنه لايزود الجسم بأي مادة غذائية مفيدة.

نصائح هامة لمرضى السكر

- يجب المحافظة على زيارة الطبيب المعالج باستمرار للتأكد من التحكم بمستوى السكر في الدم بشكل جيد.
- المواظبة على أخذ أدوية السكر بانتظام.
- مراعاة الانتباه للأكل وممارسة القليل من الرياضة بانتظام. والرياضة تساعد على تدفق الدم إلى شرايين الساقين والقدمين، مما يقلل من حدوث مضاعفات مرض السكر في القدمين.

- ضرورة التنسيق بين مواعيد الوجبات ومواعيد أخذ أدوية السكر، حيث أن الإخلال بذلك قد يسبب ارتفاع أو انخفاض شديد في مستوى السكر في الدم.
- أهمية قياس مستوى السكر بصورة دورية وتسجيله والاحتفاظ بهذه السجلات لمراجعتها من قبل الطبيب المعالج.
- يجب عدم استخدام حقن الإنسولين أكثر من مرة لمنع التلوث والعدوى، كما يجب إلقاء الإبرة في وعاء مغلق لتجنب إصابة شخص آخر بأضرار.
- يجب عدم تغيير نوع دواء السكر الذي يستخدمه المريض بدون استشارة الطبيب المعالج.
- من الضروري معرفة كيفية التصرف في حالة حدوث زيادة أو ارتفاع مفاجئ في مستوى السكر.
- إذا كان مريض السكر بصدد إجراء عملية جراحية فمن الضروري إبلاغ الطبيب بذلك.
- الامتناع عن تعاطي المشروبات الكحولية.
- يجب عدم استخدام الأدوية الشعبية بدون استشارة الطبيب المعالج، حيث أن لها مضار جانبية كثيرة قد تؤدي بحياة المريض. كما أن ادعاءات بعض الأطباء الشعبيين بأن أدويتهم تشفي المريض نهائياً من داء السكري غير صحيحة .

المراجع

المراجع العربيه

١. **مغازي علي محجوب**. كلام جديد عن السكر. دار أخبار اليوم، القاهره، جمهورية مصر العربيه، ١٩٩٧.

٢. **حسن فكري منصور**. علاج مرض السكر بدون دواء. دار الطلائع للنشر، القاهره، جمهورية مصر العربيه، ٢٠٠٠.

٣. **ماهر يسري**. الدليل الكامل لمرض السكر. مكتبة النافذه ، الجيزة، جمهورية مصر العربيه، ٢٠٠٣.

٤. **ماغي غرينوود- روبنسون**. السكري- الوقاية- العلاج- الشفاء في ٦ خطوات سهلة. ترجمة جنان يموت، شركة دار الفراشة للطباعة والنشر والتوزيع، بيروت، لبنان،٢٠٠٤.

ENGLISH REFERENCES

1. Al-Othaimeen,A,I; Al-Nozha,M and Osman,A.K.: Obesity: an emerging problem in Saudi Arabia. Analysis of data from the National Nutrition Survey. Eastern Mediterranean Health Journal,2007,13(2):1-7.
2. American Diabetes Association (ADA): Type-2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care, 2000; 23: 381-389.
3. American Diabetes Association (ADA): Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2001; 24 (Suppl.1): S5-S20.
4. Atkinson MA. and Eisenbarth GS: Type 1 diabetes: new prospective on disease pathogenesis and treatment. Lancent, 2001; 358(9277): 221-29.
5. Berneyy, T; Biibler, L, Caulfield A, Toso, CB, Alejandro, R, Cooper,D, Ricordi,C, Morel, PB.: Transplantation of islets of Langerhans: new developments. Swiss Med Wkly 2002; 132: 671-680.

6. Brajendra, K, and Srivastava, A.: Diabetes mellitus complication and therapeutics.. Med Sci Monit, 2006; 12(7): RA130-147.
7. Defronzo RA: Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implication for identifying diabetes genes. Diabetes Rev, 1997; 5: 177-267.
8. Frank, A. Deng S. Huang, X. et al: Transplantation for Type 1 Diabetes: Comparison of Vascularized Whole-Organ Pancreas With Isolated Pancreatic Islets. Annals of Surgery .Volume 240, Number 4, October 2004; 631-643
9. Gale, E and Anderson, J.: Diabetes mellitus and other disorders of metabolism. In, Kumar and Clark Clinical medicine, 6th ed.,2005, vol. 19, 1110- 1112.
10. Holman, R.: UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). British Medical Journal, September12, 1998.
11. Kuzuya, T., Nakagawa, S., Satoh, J.: Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. Diabetes Research and Clinical Practice, 2002: 55 (1): 65-85.
12. Lasker, R.D. : Diabetes control and complications trial. New England Journal of Medicine, 329 (14), September30,1993.

13. Rosenbloom A, J 51 J, Young R, Winter W: Emerging epidemic of Type 2 diabetes in youth. Diabetes Care, 2001; 22: 867-71.
14. Rennert, O. and Gary, L.: Update on the genetics and pathophysiology of type 1 diabetes mellitus. Pediatric Annals, 1999: 28; 570-575.
15. Tumilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Eng J Med, 2001; 344: 1343-50.
16. World Health Organization (WHO): Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Department of Non-communicable Disease Surveillance, Geneva, 1999.
17. World Health Organization (WHO): Statistics by Country for Type 2 Diabetes, 2006.
18. Zhang C, Baffy G, Perret P et al: Uncoupling protein-2 negatively regulates insulin secretion and is a major link between obesity, cell dysfunction, and type 2 Diabetes. Cell, 2001; 105: 745-55.

المؤلف في سطور



- أ.د. محمد بن سعد الحميد.
- ولد في مدينة الجبيل بالمنطقة الشرقية.
- تلقى تعليمه الابتدائي والمتوسط والثانوي في مدينتي الجبيل والرياض.
- تخرج من كلية الصيدلة جامعة الملك سعود بالرياض مع مرتبة الشرف عام ١٣٩٥ هـ/ ١٩٧٥ م.
- حصل على درجة الماجستير في علم الأدوية من الولايات المتحدة الأمريكية عام ١٣٩٩ هـ/ ١٩٧٩ م.
- حصل على درجة الدكتوراه في علم الأدوية من كندا عام ١٤٠٤ هـ/ ١٩٨٤م.
- له أكثر من أربعون بحثا منشورا في مجلات علمية متخصصة.
- شارك بالعديد من المقالات في مؤتمرات عالمية.
- قام بتأليف بعض الكتب العلمية:
  1. الخطوات العلمية للعلاج باستخدام المضادات الحيوية.
  2. استقلاب الأدوية من كتاب المباديء العامة لعلم الأدوية.
  3. الأدوية المستخدمة في علاج مرض الصرع.
  4. الأدوية المستخدمة في علاج طفيليات المناطق الحارة.
- يعمل حاليا أستاذ بفرع قسم علم الأدوية بكلية الطب جامعة الملك سعود بالرياض.